

UNIVERSITÉ DE PARIS VI  
FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ-SALPÊTRIÈRE

Année 1974

N° 239

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE  
(Diplôme d'État)

par

**MARGENT Pierre**

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 25 Janvier 1947, à Alger (Algérie)

*Présentée et soutenue publiquement le*

LES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES GRAVES  
DES PNEUMOPATHIES AIGÜES  
SUR POUMON ANTÉRIEUREMENT SAIN

Président : Mr. M. GOULON, Professeur.

DUPUYTREN - COPY

9, Rue Dupuytren  
PARIS (6°)

1974



UNIVERSITÉ DE PARIS VI  
FACULTÉ DE MÉDECINE PITIÉ-SALPÊTRIÈRE

---

Année 1974

N°

**T H È S E**

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE  
(Diplôme d'État)

par

**MARGENT Pierre**

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 25 Janvier 1947, à Alger (Algérie)

*Présentée et soutenue publiquement le*

---

**LES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES GRAVES  
DES PNEUMOPATHIES AIGÜES  
SUR POUMON ANTÉRIEUREMENT SAIN**

---

Président : Mr. M. GOULON, Professeur.

---

DUPUYTREN - COPY

9, Rue Dupuytren  
PARIS (6°)

1974

UNIVERSITÉ DE PARIS VI  
FACULTÉ DE MÉDECINE PITE-SALPÊTRIÈRE

Année 1934

# THÈSE

DOCTORAT EN MÉDECINE  
(Diplôme d'État)

MARCENT Pierre

Interne des Hôpitaux de Paris  
Né le 25 Janvier 1914, à Alger (Algérie)



LES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES GRAVES  
DES PNEUMOPATHIES AIGÜES  
SUR POUMON ANTÉRIEUREMENT SAIN

Président : Mr. M. COULON, Professeur

DRUYTEN COPY  
2, Rue Drouot  
PARIS (2<sup>e</sup>)

1934

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE, A MA SOEUR ET A MA FEMME



A NOTRE MAÎTRE ,

Monsieur le Professeur M. GOULON,

qui nous a fait l'honneur  
de présider cette thèse,

En témoignage de mon très  
respectueux attachement.



A Messieurs les Docteurs Ph. GAJDOS,  
P. BABINET,  
G. SCHORTGEN,  
et J.C. RAPHAEL,

ainsi qu'à toute l'équipe médicale et infirmière  
de la Clinique de Réanimation  
de l'Hôpital Raymond Poincaré,

sans laquelle ce travail  
n'aurait jamais pu être  
accompli.



A MES MAÎTRES D'INTERNAT :

- Pr. PERTUISET
- Pr. CANIVET
- Pr. BROUET
- Pr. GOULON
- Pr. HAMBURGER
- Pr. MATHEY
- Pr. DI MATTEO



LES INSUFFISANCES RESPIRATOIRES GRAVES  
DES PNEUMOPATHIES AIGÜES  
SUR POU MON ANTERIEUREMENT SAIN

---



## INTRODUCTION

---

- Si les approches cliniques et thérapeutiques des détresses respiratoires aiguës n'ont cessé de se modifier durant ces vingt dernières années, parallèlement à une amélioration de leur pronostic vital,

- trois éléments sont venus cependant récemment apporter encore un regain d'intérêt sur ce sujet :

1)- l'attention portée, parmi le cadre très général des insuffisances respiratoires aiguës, à une variété particulière, survenant sur poumon antérieurement sain et dans des circonstances étiologiques diverses (infections respiratoires ou générales, intoxication, choc, polytraumatisme ...).

Les multiples travaux qui lui ont été consacrés expliquent la variété des appellations employées à son sujet par les différents auteurs, depuis les premières publications de D.G. ASHBAUGH (4), en 1967, à propos de 12 cas de détresse respiratoire aiguë de l'adulte.

2)- la gravité évolutive possible de tels états pathologiques, pouvant conduire à des tableaux d'hypoxémie dite réfractaire à la ventilation artificielle et aux thérapeutiques habituelles.

3)- enfin, la mise en oeuvre de nouvelles méthodes thérapeutiques, plus précisément adaptées à ces états, c'est-à-dire à une incapacité respiratoire portant plus sur le facteur oxygénation, par atteinte de la zone d'échange alvéolo-capillaire, que sur le facteur proprement respiratoire.

Le but de ce travail est justement, à partir de vingt dossiers réunis en 2 ans dans le Service de Réanimation du Pr. GOULON, de tenter de dégager les principaux éléments évolutifs et pronostiques d'un tel syndrome et d'en préciser le recours aux nouvelles méthodes thérapeutiques dont la complexité et les risques propres nécessitent des indications soigneusement posées.

Au premier rang de ces méthodes thérapeutiques nouvelles, se trouve posée moins l'utilisation de modalités particulières de la ventilation artificielle que surtout celle des oxygénations extra-corporelles de longue durée qui commencent à faire partie de l'arsenal thérapeutique.

---

## PLAN DE LA THESE

---

### - INTRODUCTION

### - PLAN

### - PREMIERE PARTIE : CRITERES DE SELECTION DES MALADES ET ANALYSE DES OBSERVATIONS.

#### I- Aspects cliniques :

- respiratoires,
- cardio-vasculaires,
- signes cliniques associés.

#### II- Aspects biologiques :

- gazométrie artérielle et veineuse,
- équilibre acido-basique,
- signes biologiques associés.

#### III- Aspects hémodynamiques :

- Index cardiaque,
- Pression artérielle périphérique et résistances vasculaires,
- Pression artérielle pulmonaire et pression capillaire,
- Admission veineuse (shunt vrai).

#### IV- Aspects évolutifs :

- Analyse des évolutions défavorables,
- Analyse des évolutions favorables : à court terme et à moyen terme.

- DEUXIEME PARTIE : INDIVIDUALISATION ET VALIDITE  
DES DONNEES PRONOSTIQUES DANS LES INSUFFI-  
SANCES RESPIRATOIRES AIGUES.

I- Données étiologiques.

II- Données tirées des examens cliniques et  
paracliniques à l'entrée dans le Service :

- Données respiratoires (cliniques, radio-  
logiques, gazométriques).
- Données cardio-vasculaires (cliniques,  
radiologiques, électriques et hémody-  
namiques).
- Autres données (âge, terrain infectieux,  
perturbations biologiques annexes,  
enfin données anatomo-pathologiques  
éventuelles).

III- Données évolutives :

- Durée de l'insuffisance respiratoire  
aiguë.
- Réponse à la thérapeutique dans les  
premières vingt-quatre heures.

- TROISIEME PARTIE : DISCUSSION DES INDICATIONS  
THERAPEUTIQUES :

I- Modalités particulières de la ventilation  
artificielle.

II- Maintien de l'équilibre hydro-électroly-  
tique et acido-basique.

III- Thérapeutiques annexes.

IV- Circulation extra-corporelle par oxygéné-  
teur à membrane.

- CONCLUSION GENERALE.

---

## P R E M I E R E     P A R T I E

---

### CRITERES DE SELECTION DES MALADES ET ANALYSE DES OBSERVATIONS

---

#### I - CRITERES DE SELECTION

Ont été retenus vingt dossiers de malades admis en 25 mois (de Janvier 1972 à Février 1974), à la Clinique de Réanimation de l'Hôpital Raymond Poincaré, Service du Pr. GOULON.

Les critères de sélection ont été :

1)- L'existence d'une détresse respiratoire aiguë brutale, motivant l'hospitalisation, quelle que soit par ailleurs la gravité de l'état clinique et des lésions associées présentées par ces malades.

2)- La notion, au moins clinique, de poumons antérieurement sains.

3)- L'absence d'une étiologie cardio-vasculaire ou neurologique à rapporter à l'origine de la défaillance respiratoire.

Ces deux derniers critères éliminent ainsi du cadre de l'étude aussi bien les poussées de décompensation respiratoire aiguë des broncho-pneumopathies chroniques antérieures, les états de mal asthmatique, les oedèmes pulmonaires cardiogéniques ou les embolies pulmonaires massives que les affec-

tions neurologiques périphériques ou centrales responsables d'hypoventilation alvéolaire globale.

4)- Enfin et surtout, le dernier critère de sélection concerne la gravité des malades lors de leur admission dans le Service. Cette gravité étant jugée :

- moins sur le tableau clinique proprement respiratoire ou les signes de souffrances viscérales diverses engendrées par l'hypoxémie,

- que sur les données de la gazométrie artérielle :

- . en pratique, sur la notion d'une  $PaO_2$  d'entrée inférieure ou égale à 100 Torrns en oxygène pur.

- . Paréille détermination a pu être faite lors de l'admission chez 16 malades, tous ventilés artificiellement par appareil à fréquence fixe et à volume constant, en oxygène pur et donc avec une  $FiO_2$  idéalement égale à 1 (et dans tous les cas, contrôlée effectivement par un analyseur d'oxygène branché sur le circuit inspiratoire <sup>+</sup>,  $FiO_2$  supérieure à 0,85).

- . Dans les 4 cas restants où une telle mesure n'a pas pu être effectuée à l'entrée, les  $PaO_2$  varient entre 34 et 75 Torrns pour des ventilations et des  $FiO_2$  plus différentes (Voir Tableau N° 1).

L'ensemble des constatations, résumées sur le Tableau n° 1, permet de souligner plusieurs points :

- 1)- Il s'agit en règle d'adultes jeunes ; âge moyen = 36 ans (mais âges extrêmes : 8 et 63 ans).

---

(+)- Oxygen analyser - IMI

T A B L E A U N° 1

| N° DOSSIER | AGE (ans) | SEXE | ADMISSION | ETIOLOGIE                   | PaO <sub>2</sub> A L'ENTREE<br>V - FiO <sub>2</sub> = | PaO <sub>2</sub> en O <sub>2</sub> pur<br>A L'ENTREE | EVOLUTION |
|------------|-----------|------|-----------|-----------------------------|-------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|-----------|
| 1          | 47        | F    | 4/I/72    | Septicémie à staphylocoques | 58 Torr<br>V - FiO <sub>2</sub> = 0,6                 | -                                                    | Décédée   |
| 2          | 60        | M    | 6/II/72   | Pneumopathie virale         | 75 Torr<br>V - FiO <sub>2</sub> = 0,6                 | -                                                    | Décédée   |
| 3          | 36        | F    | 14/ V/72  | Embolie amniotique          | 31 Torr<br>V - FiO <sub>2</sub> = 0,6                 | 37 Torr                                              | Décédée   |
| 4          | 46        | M    | 1/XI/72   | Pneumopathie de déglutition | 40 Torr<br>V - FiO <sub>2</sub> = 0,8                 | -                                                    | Décédé    |
| 5          | 46        | M    | 6/XII/72  | Pneumopathie virale         | 36 Torr<br>V - FiO <sub>2</sub> = 0,7                 | 40 Torr                                              | Vivant    |
| 6          | 22        | M    | 15/XII/72 | Staphylococcie pulmonaire   | 58 Torr<br>V - FiO <sub>2</sub> = 0,6                 | 86 Torr                                              | Décédé    |

| N° DOSSIER | AGE (ans) | SEXE | ADMISSION  | ETIOLOGIE                                  | PaO <sub>2</sub> A L'ENTREE           | PaO <sub>2</sub> en O <sub>2</sub> PUR A L'ENTREE | EVOLUTION |
|------------|-----------|------|------------|--------------------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------------------------|-----------|
| 7          | 63        | M    | 20/IV/73   | Pneumopathie virale                        | 34 Torr<br>RL-SN : 6 l.O <sub>2</sub> | -                                                 | Décédé    |
| 8          | 8         | M    | 4/ V/73    | Insuffisance respiratoire post-traumatique | 35 Torr<br>V - FiO <sub>2</sub> = 1   | 35 Torr                                           | Décédé    |
| 9          | 25        | F    | 5/VI/73    | Pneumopathie de déglutition                | 22 Torr<br>V - FiO <sub>2</sub> = 1   | 22 Torr                                           | Décédé    |
| 10         | 24        | M    | 7/VIII/73  | Embolie graisseuse                         | 30 Torr<br>V - FiO <sub>2</sub> = 0,4 | 55 Torr                                           | Vivant    |
| 11         | 26        | M    | 25/VIII/73 | Noyade en eau douce                        | 43 Torr<br>V - FiO <sub>2</sub> = 0,6 | 100 Torr                                          | Vivant    |
| 12         | 46        | M    | 29/X/73    | Insuffisance respiratoire post-traumatique | 31 Torr<br>V - FiO <sub>2</sub> = 1   | 31 Torr                                           | Vivant    |
| 13         | 59        | M    | 5/XI/73    | Insuffisance respiratoire post-traumatique | 67 Torr<br>V - FiO <sub>2</sub> = 1   | 67 Torr                                           | Vivant    |

|    |    |   |           |                                              |                                       |         |        |
|----|----|---|-----------|----------------------------------------------|---------------------------------------|---------|--------|
| 14 | 24 | M | 29/XI/73  | Embolie graisseuse                           | 35 Torr<br>V - $\text{FiO}_2 = 0,6$   | 41 Torr | Vivant |
| 15 | 30 | F | 31/XII/73 | Insuffisance respiratoire<br>post-opératoire | 46 Torr<br>V - $\text{FiO}_2 = 0,6$   | 96 Torr | Vivant |
| 16 | 55 | M | 4/I/74    | Pneumopathie grippale                        | 19 Torr<br>RL - SN : 15 $\text{PO}_2$ | 33 Torr | Vivant |
| 17 | 20 | F | 12/I/74   | Pneumopathie déglutition                     | 21 Torr<br>V - $\text{FiO}_2 = 1$     | 21 Torr | Décédé |
| 18 | 35 | M | 22/I/74   | Pneumopathie toxique                         | 38 Torr<br>RL - SN : 15 $\text{PO}_2$ | 59 Torr | Vivant |
| 19 | 50 | M | 22/I/74   | Pneumopathie toxique                         | 47 Torr<br>RL - SN : 15 $\text{PO}_2$ | 56 Torr | Vivant |
| 20 | 24 | F | 19/II/74  | Pneumopathie déglutition                     | 27 Torr<br>V - $\text{FiO}_2 = 0,6$   | 50 Torr | Décédé |

2)- Il s'agit d'insuffisances respiratoires graves, cette gravité rendant compte :

- de l'état à l'arrivée : 13 des 20 malades étaient déjà ventilés (V) avant leur admission; les 7 autres l'ont été dans les minutes ou les heures suivantes. Chez seulement 4 malades, une détermination gazométrique en respiration libre (RL) a pu être effectuée auparavant,

- et surtout de la sévérité du pronostic d'ensemble : mortalité globale de 50 %.

3)- Les circonstances étiologiques sont variables :

- 4 pneumopathies aiguës d'allure virale (dont le diagnostic a été confirmé par une séro-conversion ou l'histologie dans 3 cas, mais n'est resté que probable dans le 4ème) ;

- 2 pneumopathies aiguës toxiques (toutes deux en rapport avec 1 inhalation accidentelle per-anesthésique de peroxyde d'azote) ;

- 4 pneumopathies massives de déglutition ;

- 2 embolies graisseuses post-traumatiques (toutes deux faisant suite à une fracture du Fémur) ;

- 2 pneumopathies microbiennes staphylococciques suraiguës ;

- enfin, 6 autres cas, plus divers, se répartissant entre :

- 1 noyade en eau douce,

- 1 embolie amniotique probable,

- 4 insuffisances respiratoires faisant suite à une infection grave, un polytraumatisme ou un acte chirurgical.

Il est cependant évident que cette énumération est loin de représenter l'ensemble des étiologies rencontrées dans les insuffisances respiratoires aiguës à poumon antérieurement sain, en règle rapportées à des lésions brutales de la barrière alvéolo-capillaire.

Plusieurs revues générales (69 - 102), récemment consacrées à ce sujet, permettent ainsi de rencontrer une telle détresse respiratoire :

- au cours ou au décours d'un état de choc, quel qu'en soit son mécanisme (choc opératoire, septique ou hémorragique) ;

- lors de traumatismes thoraciques ou extra-thoraciques ;

- lors d'intoxications diverses, de brûlures pulmonaires chimiques ou radiothérapiques, d'hyperoxie prolongée ;

- lors d'états infectieux sévères, de pancréatite ou d'occlusion intestinale ;

- lors de circulations extra-corporelles prolongées, de coagulopathie de consommation ;

- voire lors de lésion du système nerveux central par intoxication barbiturique, hémorragie intra-crânienne ou autre.

De même, il est clair que plusieurs agressions respiratoires peuvent venir se sommer chez un même malade, pour aboutir à la défaillance respiratoire aiguë. Ainsi :

- dans l'observation n° 8, il s'agit d'un jeune polytraumatisé de la voie publique porteur de lésions à la fois crâniennes (contusion cérébrale), abdominales (plaie du foie et de la rate), osseuses (fracture ouverte d'un fémur et fracture de l'humé-

rus), ayant présenté des épisodes multiples de choc hémorragique et subi trois interventions itératives, ventilé depuis plusieurs jours avec des mélanges riches en oxygène, enfin porteur d'un état infectieux péritonéal en évolution.

- ou dans l'observation n° 12, il s'agit d'un polytraumatisé avec trauma thoracique (volet costal antéro-latéral battant), compliqué d'une pneumopathie de déglutition plus contingente et d'une surinfection secondaire broncho-pulmonaire majeure.

°°

## II - ANALYSE DES OBSERVATIONS

### I/- ASPECTS CLINIQUES

#### A)- Etat respiratoire.

Chez tous les malades, le tableau clinique est dominé, à l'arrivée dans le Service, par une détresse respiratoire majeure,

- soit d'apparition brutale, souvent nocturne, en particulier dans les pneumopathies virales, voire même explosive dans les heures suivant une intoxication ;

- soit se dégageant plus progressivement de la maladie causale pour bientôt apparaître au premier plan, et mettre en jeu, à elle seule, le pronostic vital. Ceci est en particulier le cas dans les insuffisances respiratoires faisant suite à un état de choc, un traumatisme ou un état infectieux sévère.

= Un tel tableau associe :

- polypnée avec tachypnée souvent supérieure à 30 mouvements respiratoires par minute ;
- cyanose résistant à l'oxygène ;
- bien souvent, signes de lutte ou témoignant de l'effort ventilatoire de ces patients ;
- beaucoup plus rarement, sueurs profuses, de signification non univoque dans un tel contexte, mais qui pourraient témoigner d'une hypercapnie associée à l'hypoxie.

= Suivant les caractères de l'expectoration, tout comme les données de l'auscultation, trois aspects cliniques principaux peuvent schématiquement être dégagés :

a)- Soit aspect d'œdème pulmonaire avec râles crépitants associés à une expectoration ou des aspirations endo-trachéo-bronchiques mousseuses, souvent hémorragique et riche en protides (teneur supérieure à 30 grammes par litre dans les 4 cas où la détermination a été effectuée), voire même comportant des éléments de très haut poids moléculaire dont le fibrinogène (P.M. : 341.000), témoignant déjà de la nature lésionnelle de l'œdème.

Un pareil aspect a été retrouvé dans la moitié de nos observations (10 cas / 20) :

- dans les 4 pneumopathies virales (obs. 2, 5, 7, 16) ;
- dans les 2 pneumopathies toxiques (obs. 18, 19) ;
- dans les 2 embolies graisseuses (obs. 10, 14) ;
- dans 1 des 2 staphylococcies pulmonaires où l'O.A.P. s'est démasqué (obs. 1), très brutalement lors d'un remplissage vasculaire motivé par l'état circulatoire du malade ;
- enfin dans l'observation n° 15, où

l'insuffisance respiratoire, post-opératoire, faisait suite à un pyosalpynx rompu en intra-péritonéal.

b)- Soit un aspect d'encombrement trachéo-bronchique majeur avec expectoration abondante et séro-purulente, gros râles bulleux et souvent sibilants pouvant rendre compte d'un broncho-spasme associé.

Ainsi, dans 7 des 20 observations :

- 2 des pneumopathies de déglutition (obs. 4, 20) ;
- 1 noyade (obs. 11) ;
- 1 staphylococcie pulmonaire (obs. 6) ;
- enfin, dans les observations 3, 12 et 13, respectivement en rapport avec une embolie amniotique et 2 poumons post-traumatiques et surinfectés.

c)- Enfin, dans 3 cas, contrastant avec la gravité du tableau clinique, n'existe pas ou peu d'expectoration. Les données de l'auscultation sont remarquablement pauvres.

Cette discrétion apparente, loin d'être en soi un facteur rassurant, est souvent le témoignage d'une insuffisance respiratoire déjà avancée, parfois même déjà au stade de fibrose et à ce titre retrouvée :

. dans 2 des pneumopathies de déglutition (obs. 9, 17),

. et dans le cas n° 8, adressé dans le Service au stade ultime de son évolution.

= Certes, les aspects cliniques :

a)- peuvent n'être pas toujours ainsi tranchés,

b)- ou se transformer de l'un en l'autre, lors de l'évolution ;

c)- voire être associés à d'autres éléments pouvant compromettre la fonction respiratoire, tels que foyers parenchymateux, épanchements pleuraux ou médiastinaux, lésions pariétales.

= Cependant, deux éléments achèvent en règle de les caractériser :

a)- La présence fréquente de signes neuro-psychiques directement associés aux signes respiratoires :

- agitation, confusion, désorientation temporo-spatiale, obnubilation plus que coma vrai ;

- jamais cependant, dans nos observations, n'ont été notés de coma profond, de manifestations convulsives ou de sémiologie déficitaire sensitive ou motrice directement imputables à l'état respiratoire.

. Ainsi, dans 15 de nos observations, étaient notés à l'entrée des troubles neuro-psychiques. Leur signification est cependant loin d'être univoque :

Si, dans 9 cas, ces troubles étaient raisonnablement expliqués par une souffrance cérébrale d'origine hypoxique (obs. 1, 3, 5, 11, 14, 15, 16, 18, 19),

dans 6 autres cas, au contraire (obs. 4, 6, 8, 10, 17, 20), des facteurs autres que l'hypoxie pouvaient être à l'origine des troubles rencontrés, en particulier :

- un état neurologique pathologique antérieur ;

- des drogues dépressives utilisées pendant le transport pour faciliter l'adaptation du malade à la machine ;

- voire même une atteinte cérébrale en rapport avec la maladie causale (ainsi possible encéphalopathie grippale ou atteinte centrale en cas d'embolie graisseuse).

: surtout, il est à remarquer que 5 de nos malades (obs. 2 - 7 - 9 - 12 - 13) étaient à l'entrée, toute gravité égale par ailleurs et en particulier pour des hypoxémies comparables, indemnes de toute manifestation neurologique.

b)- Les difficultés habituelles d'emblée rencontrées lors de la ventilation de ces malades, et en particulier :

- la "soif d'air" dont témoignent à la fois l'augmentation de la fréquence respiratoire et celle des volumes courants nécessaires ;

- la désadaptation avec cyanose persistante sous machine, malgré une ventilation en oxygène pur ;

- enfin, la notion de pression d'insufflation élevée en dehors de tout épisode de lutte contre la machine ou d'encombrement haut situé, témoignage direct de la baisse des compliances pulmonaires.

= Quant aux constatations de la radiologie pulmonaire à l'entrée, elles recoupent en règle les données cliniques permettant de retrouver deux grands types d'images :

a)- Dans l'immense majorité des cas (17 fois sur 20) :

- l'on retrouve des opacités denses macronodulaires et coalescentes, à contours flous et nuageux, noyant les hiles pulmonaires où elles prédominent, en épargnant parfois la périphérie du poumon, les sommets et les bases, mais pouvant aussi englober la totalité des deux champs pulmonaires (véritable

aspect de "poumon blanc") ou à l'inverse n'être que périphériques ou unilatérales, voire être beaucoup plus denses et homogènes, évoquant alors un aspect de foyer, systématisé ou non.

- Une telle description signe l'oedème pulmonaire, dont un des éléments sémiologiques, retrouvé nettement dans au moins 5 de nos observations (obs. 3 - 4 - 8 - 10 - 17), est le bronchogramme aérien, véritable contraste gazeux naturel attestant du remplissage alvéolaire (33).

- Parfois plus précocement ou bien encore dans le reste du parenchyme épargné par l'oedème alvéolaire, est seulement noté un flou des opacités vasculaires hilaires, un épaississement des coupes bronchiques, la présence des lignes  $\beta$  de Kerley ou d'images de scissurite.

Tous ces aspects traduisent alors la présence d'un oedème interstitiel (22).

b)- Plus rarement (obs. 4 - 8 - 17), l'aspect radiologique, comme d'ailleurs les données de la clinique chez les mêmes malades, est moins riche:

Opacités peu denses, aspect de réseau, images réticulo-micronodulaires stables et peu modifiables rapidement d'un jour à l'autre, à l'inverse des images précédentes, réalisant au maximum un aspect de poumon en rayon de miel, tel qu'il a été décrit dans les fibroses primitives.

Au total, les données de la radiologie paraissent souvent monomorphes et en bonne corrélation avec les données de la clinique. Seules varient, d'un cliché à l'autre et d'un malade à l'autre :

- l'étendue et la densité des lésions ;

- l'association possible d'images en foyer, de bullés, d'épanchements pleuraux ou médiastinaux ;

- les modifications de la silhouette cardiaque ou de celle des gros vaisseaux.

B)- Etat cardio-vasculaire à l'entrée.

= Etat hémodynamique :

- Dans plus de la moitié des cas (12 observations sur 20), malgré l'insuffisance respiratoire grave, l'état hémodynamique est jugé cliniquement satisfaisant, avec en particulier une pression artérielle, une chaleur des extrémités et une diurèse horaire dans les limites de la normale.

- Dans 1 cas sur 4 (observations 6 - 7 - 9 - 13 - 14), est retrouvé un aspect plus particulier d'hyperkinésie cardio-vasculaire avec :

. éréthisme cardiaque, pouls ample, bien tendu et rapide,

. hypertension systolique ou systo-diastolique,

. extrémités chaudes avec augmentation de la circulation capillaire.

- 3 malades seulement (obs. 1 - 3 - 4) étaient, lors de leur admission, en état de défaillance circulatoire grave :

. 1 fois (obs. n° 1) en rapport avec un état septicémique authentifié par la positivité dans le même temps d'hémoculture à un staphylocoque doré pathogène ;

. 1 fois (obs. n° 3), survenant lors d'une possible embolie amniotique ;

. 1 fois enfin (obs. n° 4), survenant au stade ultime d'une hypoxémie réfractaire par pneumopathie de déglutition. La défaillance circulatoire est, dans ce cas, de pathogénie plus imprécise, mais s'intriquent dans sa genèse les problèmes infectieux et proprement respiratoires.

Il est à remarquer que dans aucune de nos observations n'a été notée cette tendance au collapsus avec vasoplégie périphérique qui, suivant certains (117), pourrait être caractéristique d'un hypothétique "choc asphyxique".

= Etat de coeur droit :

Par contre, moins rares sont les signes cliniques d'insuffisance ventriculaire droite, d'apparition en règle rapide :

- essentiellement dominés par la notion d'une hépatomégalie douloureuse et d'une turgescence jugulaire avec reflux ;

- plus exceptionnellement avec oedèmes périphériques, galop droit ou souffle d'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle à l'auscultation.

Ils ont été retrouvés chez 6 de nos malades (obs. 2 - 5 - 15 - 16 - 17 - 19), dont 3 fois en cas de pneumopathies virales (sur 4 observations au total), ce qui est à rapprocher des observations de VIC-DUPONT (115) qui, sur 7 gripes malignes, retrouve 2 fois des signes droits, ou de VOISIN (116) qui, dans une étude portant sur 6 O.A.P. grippaux, retrouve 4 fois des signes droits.

= Données électriques : au plan E.C.G. :

- a)- La tachycardie sinusale, en règle supérieure à 120/mn, dissociée d'avec la température et s'intégrant ou non dans un tableau plus complet d'hyperkinésie circulatoire, est constamment retrouvée, en dehors :

- d'un cas de rythme nodal lent, en fait pré-mortem ;

- ou de brefs épisodes de bradycardie sinusale ou de bloc auriculo-ventriculaire, notés

8 fois sur 20 lors d'aspirations endo-trachéales ou de débranchements intempestifs (106).

b)- Les signes droits électriques (déviation axiale droite de l'axe de QRS, bloc de branche droit, aspect  $S_1Q_3$ ) sont plus rares, seulement retrouvés dans 3 observations (obs. 15 - 17 - 19) qui, toutes trois, présentaient par ailleurs un tableau de coeur droit clinique.

c)- Plus souvent décelés sur l'E.C.G. d'entrée sont enfin :

- les troubles de la repolarisation (dans 10 cas / 20) :

. soit à type de lésion sous-endo ou sous-épicardique, soit à type d'ischémie, sans qu'il soit possible de déceler une topographie préférentielle.

. La signification de tels troubles est toutefois à discuter chez des malades de réanimation, souvent porteurs, à côté de leur hypoxie, de graves distorsions acido-basiques ou hydro-électrolytiques.

- les troubles de l'excitation :

. essentiellement extrasystoles supra-ventriculaires (8 observations / 20), plus que ventriculaires (1 observation) ;

. ce qui rejoint les constatations faites antérieurement sur la grande fréquence des troubles du rythme auriculaire lors des poussées aiguës d'insuffisance respiratoire chronique (56).

C)- Signes cliniques associés.

= Elévation thermique :

- . 8 malades étaient normothermes,
- . 12 malades étaient hyperthermes, la température pouvant, chez 4 d'entre eux, dépasser 40° C.

- Toutefois, à côté de son rôle éventuel, lors de son installation, sur l'augmentation des dépenses énergétiques et donc sur la consommation d'oxygène, la signification, en particulier étiologique, d'une telle hyperthermie, est loin d'être toujours évidente.

- Souvent retrouvée en cas de pneumopathie bactérienne ou virale, de syndrome de Mendelson ou d'embolie graisseuse, elle peut faire partie du tableau propre de l'insuffisance respiratoire évoluant alors sur un mode hyperpyrétique, sans que l'on ait d'arguments en faveur de son origine infectieuse (69).

= Les problèmes infectieux :

Sont, en règle générale, constamment retrouvés chez ces malades de réanimation aux portes d'entrée multiples.

- Soit à l'origine même de la défaillance respiratoire ou entrant pour une grande part dans sa pathogénie (ainsi dans 8 de nos observations).

- Soit comme surinfection, venant se greffer sur l'insuffisance respiratoire déjà présente et dans tous les cas l'aggraver (5) (dans 10 observations), pouvant même parfois compromettre ultérieurement pour son propre compte le pronostic vital, alors que la défaillance respiratoire de départ était en cours d'amélioration.

- Seuls 2 malades étaient indemnes de problèmes infectieux patents.

C'est d'emblée insister sur l'importance d'un tel facteur que nous retrouvons grandement au chapitre pronostique.

= Contrastant avec la fréquence des problèmes infectieux, les problèmes hémorragiques digestifs sont rares dans ce type d'insuffisance respiratoire, seulement retrouvés chez 2 de nos malades (obs. 4 - 17) et dans aucun cas imputables directement à cette insuffisance, l'ayant même parfois précédée.

= Enfin, il reste à signaler que, sur nos 20 malades :

- une (observation n° 3) était en état de post-partum immédiat et une autre (obs. 16) suivait un traitement par pilules contraceptives.

De telles situations sont connues pour entraîner une éventuelle modification de la perméabilité capillaire et de la répartition de l'eau corporelle et donc pour favoriser le développement éventuel d'un oedème pulmonaire.

- 4 d'entre eux (obs. 8 - 10 - 17 - 20) présentaient une atteinte indépendante du système nerveux central (séquelles de traumatisme crânien ou d'épisode anoxique antérieur, état pathologique préalable), connue comme pouvant être à l'origine de perturbations de la vaso-motricité pulmonaire.

## II/- ASPECTS BIOLOGIQUES

### A)- Gazométrie artérielle.

1)-  $\text{PaO}_2$  (détermination par radiomètre) : suivant les critères retenus, le dénominateur commun de toutes nos observations est l'existence d'une hypoxémie artérielle sévère.

. Ainsi, dans les 4 cas où la détermination initiale a pu être faite avant toute ventilation instrumentale, mais avec déjà de forts apports d'oxygène par sonde nasale entre 6 et 15 l/mn, les  $\text{PaO}_2$  varient entre 19 et 47 Torr, en moyenne soit à 34 Torr.

. Dans les autres cas où pareille mesure était impossible, les malades ayant été ventilés, vu la gravité de leur état préalablement, les  $\text{PaO}_2$  sont plus variables, entre 22 et 75 Torr, pour des  $\text{FiO}_2$  entre 0,44 et 1. En moyenne, chez ces 16 malades, le  $\text{PaO}_2$  d'entrée est à 41 Torr.

. Surtout, l'ensemble de ces malades se caractérisent par une  $\text{PaO}_2$  d'entrée, en oxygène pur, chez des malades déjà ventilés en pression positive intermittente, variant entre 22 et 100 Torr, en moyenne - sur 16 déterminations - à 51 Torr.

En résumé, nous voyons qu'il s'agit dans tous les cas :

. d'hypoxies sévères, susceptibles de mettre en jeu le pronostic vital, avec une très importante désaturation artérielle en oxygène;

. en règle peu améliorées en oxygène pur, ce dont témoigne par ailleurs l'élévation du gradient alvéolo-artériel en oxygène pur qui s'observe entre 500 et 635 Torr, soit en moyenne à 560 Torr,

. et qui traduisent, nous le reverrons par

la suite, un effet shunt notable au niveau des poumons.

## 2).- $\text{PaCO}_2$ (détermination par radiometer) :

- Chez les 4 malades où la détermination a été faite avant la ventilation, il est noté à 4 reprises une capnie basse, entre 25 et 37 Torrs, en moyenne à 31 Torrs, témoignage de l'effet ventilatoire accru en réponse à l'hypoxie.

- Chez les 16 autres malades, déjà ventilés en pression positive intermittente, en règle avec des volumes d'insufflation importants et adaptés si possible à leur machine, tout facteur d'encombrement haut situé ayant été éliminé par aspiration endo-trachéale avant la détermination, nous trouvons (confert le Tableau N° 2) :

. à 6 reprises, une capnie dans les limites de la normale, entre 38 et 42 Torrs, témoignage d'une ventilation alvéolaire correcte ;

. à 6 reprises, une capnie supérieure ou égale à 43 Torrs (maximum à 67 Torrs), témoignage d'une hypoventilation alvéolaire persistant sous machine ;

. enfin, à 4 reprises, une capnie basse, inférieure ou égale à 37 Torrs (minimum à 22 Torrs).

Ces modifications de la capnie, outre leur signification proprement ventilatoire, ne manquent pas de retentir sur l'équilibre acido-basique.

## B).- pH et équilibre acide base.

### 1).- pH :

- A 6 reprises seulement sur les 20 déterminations, le pH artériel est dans les limites de la

T A B L E A U   N° 2

GAZOMETRIE ARTERIELLE ET EQUILIBRE ACIDE-BASE A L'ENTREE

| N°<br>DOSSIER | PaO <sub>2</sub><br>(Torrs) | PaCO <sub>2</sub><br>(Torrs) | SaO <sub>2</sub><br>(%) | pH   | CO <sub>2</sub> t.p.<br>(mEq/l.) |
|---------------|-----------------------------|------------------------------|-------------------------|------|----------------------------------|
| 1             | 58                          | 31                           | 82                      | 7,29 | 15                               |
| 2             | 75                          | 22                           | 95                      | 7,53 | 12,5                             |
| 3             | 31                          | 67                           | 40                      | 7    | 17,5                             |
| 4             | 40                          | 41                           | 72                      | 7,38 | 24                               |
| 5             | 36                          | 46                           | 57                      | 7,20 | 18,5                             |
| 6             | 58                          | 48                           | 88                      | 7,33 | 26,5                             |
| 7             | 34                          | 29                           | 72                      | 7,38 | 18                               |
| 8             | 35                          | 43                           | 68                      | 7,42 | 28                               |
| 9             | 22                          | 39                           | 36                      | 7,36 | 23                               |
| 10            | 30                          | 41                           | 52                      | 7,31 | 21                               |
| 11            | 43                          | 47                           | 74                      | 7,32 | 25                               |
| 12            | 31                          | 40                           | 65                      | 7,48 | 31                               |
| 13            | 67                          | 29                           | 91                      | 7,40 | 19,5                             |
| 14            | 35                          | 39                           | 76                      | 7,44 | 27,5                             |
| 15            | 46                          | 35                           | 86                      | 7,48 | 27                               |
| 16            | 19                          | 25                           | 34                      | 7,50 | 20                               |
| 17            | 21                          | 56                           | 38                      | 7,47 | 42,5                             |
| 18            | 38                          | 37                           | 75                      | 7,38 | 23                               |
| 19            | 47                          | 32                           | 83                      | 7,34 | 18                               |
| 20            | 27                          | 41                           | 52                      | 7,42 | 27,5                             |

normale, compris entre 7,38 et 7,42 ; dans 4 cas d'ailleurs, cette normalité étant au prix d'une distorsion respiratoire modérée compensée au plan métabolique.

- 8 fois, il existe une acidose avec un pH inférieur à 7,38. Sur ces 8 cas, il faut signaler :

- . la rareté des acidoses proprement respiratoires (2 cas) ;

- . ou mixte (2 cas), dont 1 en état de défaillance circulatoire lors de la détermination) ;

- . par contre, la plus grande fréquence (4 cas) des acidoses métaboliques avec, dans 3 des 4 cas, un état circulatoire jugé correct lors de la mesure.

- 6 fois enfin, le pH est retrouvé élevé (supérieur à 7,42) lors de la première détermination, avec :

- . à 3 reprises, une origine métabolique à cette distorsion, en règle d'origine iatrogène (qui s'accompagnait même, chez une malade ventilée - obs. n° 17 - d'une acidose respiratoire sous-jacente).

- . à 3 reprises, une alcalose respiratoire en relation avec l'hypocapnie.

2)- Quant aux taux des lactates et pyruvates, il n'a pu être mesuré à l'entrée que dans 3 observations : 1 fois trouvés normaux et 2 fois modérément augmentés.

Dans la littérature, LISSAC, qui, étudiant la formule humorale des pneumopathies graves à partir d'une série beaucoup plus vaste de 122 cas (76), note, au plan acido-basique et parallèlement à l'hypoxémie, une discrète acidose métabolique ou acidose mixte et trouve un taux de lactates notablement augmenté avec une corrélation significative entre la concentration en ions  $H^+$  et les lactates, ainsi qu'en-

tre la  $\text{SaO}_2$  et les lactates.

### C) - Signes biologiques associés.

Trois éléments biologiques doivent essentiellement être retenus, car pouvant intervenir dans l'orientation étiologique, pronostique ou thérapeutique des détresses respiratoires :

#### 1) - Etat hydro-électrolytique et hydratation.

Jugé sur l'état clinique et les variations de poids, mais aussi sur les données du ionogramme sanguin, la détermination de la masse sanguine par albumine radio-iodée à l'I<sup>131</sup> (Hémolitre Picker), enfin la mesure pondérale de la protidémie.

#### a) - Etat hydro-électrolytique et hydratation :

- 10 fois (donc dans la moitié des observations), sont jugés satisfaisants à l'entrée, avec, sur 7 déterminations, des masses sanguines entre 60 et 72 ml/kg. Cette apparente normalité n'est cependant pas en contradiction avec la très faible tolérance de ces malades au moindre remplissage vasculaire.

- A 3 reprises, l'on retrouve une notion d'hypovolémie, en rapport avec :

- . une noyade (obs. n° 11),
- . une diarrhée infectieuse (obs. n° 9),
- . ou une thérapeutique déplétive entreprise avant l'arrivée dans le service (obs. n° 6).

Dans les 3 cas, la masse sanguine est basse, inférieure à 60 ml/kg.

- A 7 reprises enfin (obs. 4, 5, 7, 12, 15, 17, 20), la notion anamnestique et clinique d'un remplissage vasculaire excessif existe et est corrélée, dans 4 déterminations, avec une masse san-

guine haute, supérieure à 80 ml/kg.

Dans toutes ces observations, cette surcharge est d'origine thérapeutique : apports excédentaires ou remplissage excessif souvent motivé par des épisodes d'instabilité circulatoire.

b)- La protidémie, mesurée à l'entrée dans 14 des 20 observations, est en bonne corrélation avec les données de la clinique et celles de la masse sanguine.

Nous n'avons cependant pas retrouvé, chez ces 14 malades, de corrélation directe entre la protidémie et les manifestations oedémateuses pulmonaires, comme le suggérait LÉMAIRE (99), dans sa thèse sur les manifestations pulmonaires des états de choc.

c)- L'état fonctionnel rénal :

à 12 reprises, est normal à l'entrée (avec en particulier une diurèse horaire, une urée sanguine et une créatinémie dans les limites de la normale sans traitement particulier) ; ceci ne préjuge pas, nous le reverrons plus loin, d'une fréquente évolution secondaire vers une insuffisance rénale fonctionnelle en rapport avec les agressions thérapeutiques, toujours modérée et rapidement réversible.

Dans 6 cas (obs. 1, 4, 6, 7, 8, 20), cette insuffisance rénale fonctionnelle est déjà présente à l'entrée.

Enfin, à 2 reprises (obs. 2, 17), cette insuffisance rénale est de type intermédiaire.

Quel que soit le type d'atteinte rénale présenté, dans les 8 observations où celle-ci a été retrouvée, elle nous a toujours paru devoir plus refléter l'état circulatoire ou volémique du patient, son état rénal antérieur, voire les agressions étiologiques ou thérapeutiques préalables que

témoigner d'une possible répercussion fonctionnelle rénale de l'hypoxémie (17).

## 2)- La numération formule sanguine.

a)- 12 fois, permet de retrouver une numération rouge et un taux d'hémoglobine dans les limites de la normale.

3 fois, est présente une anémie (avec un taux d'hémoglobine inférieur à 12,5 g/l), qui demande à être corrigée, car ne manquant pas de retentir, parallèlement à l'hypoxémie, sur la livraison périphérique de l'oxygène.

5 fois, à l'inverse, existe une polyglobulie (avec un taux d'hémoglobine supérieur à 16 g/l) pas toujours expliquée par la simple hémocencentration quand celle-ci est présente, ou, dans les autres cas, par un apport préalable excessif en culots globulaires ou sang complet. Le rôle propre de l'hypoxémie dans cette modification reste toutefois difficile à cerner et toujours aléatoire.

### b)- Quant à la lignée blanche :

- Souvent (15 cas), est signalée une hyperleucocytose modérée avec polynucléose neutrophile et passage d'éléments jeunes dans la circulation générale, en dehors même d'une infection sévère.

- A 3 reprises seulement, numération et formule blanche sont jugées normales à l'entrée.

- Enfin, à 2 reprises, existe une leucopénie :

. Obs. 11, avec 3.400 blancs, dont 69 % de neutrophiles.

. Surtout, obs. 1, avec 2.500 blancs, dont 6 % de neutro., 4 % de métamyélo. et 88 % de lymphocytes, et, dans le même temps, à la ponction

sternale, une moelle de richesse normale, sans positivité à la médullo-culture (Il s'agissait, nous le rappelons, d'une septicémie à staphylocoque avec localisations pulmonaires).

### 3)- La crase sanguine

(TP, pH, fibrine, plaquettes, et plus aléatoirement, suivant les cas, thrombo-élastogramme, facteurs de coagulation, PDF, Von Keulla...) a pu être appréciée chez 18 de nos 20 malades, lors de leur admission.

- 9 fois est jugée normale ou subnormale, révélant des anomalies mineures type hyperfibrinémie ou hyperplaquettose témoignage de l'état inflammatoire ou infectieux ou bien encore type hypoplaquettose post-transfusionnelle.

- 4 fois est en faveur d'une coagulopathie de consommation (obs. 1, 3, 4, 10), mais toujours dans des circonstances étiologiques très précises, connues pour engendrer un tel trouble de la coagulation.

- 5 fois, par contre, était en faveur d'une insuffisance hépato-cellulaire d'étiologie non univoque :

. plaie du foie et multiples épisodes d'hypotension dans l'observation n° 8 ;

. états infectieux sévères dans les observations 15 et 17 ;

. enfin, à 2 reprises (observations 5 et 19), en rapport possible avec une défaillance cardiaque droite aiguë.

Cette notion de souffrance hépatique est à rapprocher des élévations enzymatiques diverses (surtout en particulier sur les L.D.H. et les transaminases) retrouvées à l'entrée chez plus de 50 % de nos malades (19 - 100).

### III/- ASPECTS HEMODYNAMIQUES

Chez 13 de nos 20 malades, il a été possible de pratiquer à l'entrée une mesure de l'index cardiaque (par dilution de colorant - vert d'indocyanine -, cuvette et densitomètre Water Comp. X 302), ainsi qu'une étude de l'hémodynamique droite (Cathéter Swan - Ganz 5 F. - Capteur Statham P<sub>23</sub> Db - Electromanomètre M 54 - Telco).

Ces mesures ont été faites avant tout traitement particulier, mais dans tous les cas chez des malades déjà ventilés, en pression positive intermittente, en dehors d'un état de choc patent.

Les différents résultats en sont reportés sur le Tableau n° 3 :

#### A)- Index cardiaque

(IC en ml/mn/m<sup>2</sup>) : Sur 13 déterminations :

- 8 fois, trouvé dans les limites de la normale, compris entre 2,5 et 3,5 l/mn/m<sup>2</sup> ;

- 1 seule fois (obs. n° 16) abaissé à 1,9 l/mn/m<sup>2</sup>, dans un cas de pneumopathie grippale en état de défaillance ventriculaire droite ;

- 4 fois (obs. n° 2, 5, 12, 14), au contraire élevé, à 4 reprises supérieur à 4,2 l/mn/m<sup>2</sup> avec un maximum à 5,530 l/mn/m<sup>2</sup> dans un cas d'embolie graisseuse post-traumatique (obs. n° 14) qui, lors de la mesure, avait une PaO<sub>2</sub> à 41 Torrs en O<sub>2</sub> pur, une PaCO<sub>2</sub> à 43 Torrs, un pH à 7,42, un hématocrite à 38 %, enfin une température à 37° C.

Au total, sur l'ensemble des 13 déterminations, la moyenne des index cardiaques à l'entrée s'établit à 3,83 l/mn/m<sup>2</sup>, soit à la limite supérieure de la normale et légèrement plus élevée que les valeurs données par LEMAIRE et collaborateurs

T A B L E A U N° 3

| N°<br>DOSSIER | I C<br>(1/mn/m2) | P A<br>(mm Hg) | PAP<br>(mm Hg) | Pcp<br>(mm Hg) | PoD<br>(mm Hg) | R.P.T.<br>(dynes.<br>sec.cm <sup>-5</sup> ) | Qs/Qr<br>(%) | D.AV |
|---------------|------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|---------------------------------------------|--------------|------|
| 2             | 4,27             | 75-47-56       | 30-10-18       | 4              | 10             | 1050                                        |              |      |
| 5             | 4,81             | 110-60-74      | 30-10-27       |                | 14             |                                             |              |      |
| 6             | 3,76             | 116-64-86      | 34-23-27       |                |                |                                             | 31           |      |
| 9             | 3,20             | 160-100-120    | 45-28-34       |                | 6              |                                             | 76           | 4,13 |
| 10            | 3,76             | 130-70-88      | 34-20-29       | 3              | 2              | 1840                                        | 27           | 3,70 |
| 12            | 4,73             | 130-70-84      | 65-38-50       | 20             | 12             | 1220                                        | 54           | 2,56 |
| 13            | 3,45             | 140-80-100     | 60-30-43       |                | 21             | 1830                                        | 21           | 5,40 |
| 14            | 5,53             | 154-96-118     | 108-56-80      | 35             |                | 1400                                        | 49           | 3,80 |
| 15            | 3,46             | 120-70-80      | 25-10-24       | 12             | 8              | 1660                                        | 25           | 4,20 |
| 16            | 1,88             | 76-54-60       | 50-10-30       |                | 15             | 1910                                        | 66           | 3,80 |

|    |      |           |          |    |    |      |    |      |
|----|------|-----------|----------|----|----|------|----|------|
| 17 | 3,83 | 130-70-80 | 50-30-38 | 15 | 12 | 1420 | 55 | 6,20 |
| 18 | 3,42 | 115-80-90 | 45-25-32 | 2  | 2  | 2060 | 43 | 6,50 |
| 20 | 3,80 | 120-60-68 | 30-12-22 | 14 |    | 1430 | 31 | 7,04 |

(70) qui, dans un groupe de 27 oedèmes pulmonaires lésionnels, trouve un index cardiaque en moyenne à 3,25 l/mn/m<sup>2</sup>.

B)- Fréquence cardiaque, Pression artérielle,  
Résistances périphériques totales.

1)- La fréquence cardiaque (FC ou nombre de battements/mn) est, dans tous les cas, supérieure à 95 / mn lors de la mesure, avec un maximum de 130 /mn (obs. n° 14).

Mais elle n'est pas en relation directe avec :

- . le degré d'hypoxémie,
- . la température,
- . ou une éventuelle défaillance ventriculaire droite.

2)- La pression artérielle (PA en mm Hg, enregistrée par voie sanglante, le plus souvent au niveau de l'artère radiale et par l'intermédiaire d'une branche artérielle de shunt) est normale ou discrètement augmentée.

Sur l'ensemble des 13 déterminations, la valeur moyenne de la pression artérielle moyenne s'établit à 91 mm Hg (les extrêmes étant à 56 et 118 mm Hg).

3)- Enfin, la valeur moyenne des résistances périphériques totales (R.P.T. calculées en dynes. sec.cm<sup>-5</sup>) s'établit à 1.550 dynes.sec.cm<sup>-5</sup>, soit normale basse.

Ces différents résultats appellent au moins deux remarques :

a)- Si, chez le sujet normal non anesthésié, une hypoxie obtenue en faisant respirer à la pression atmosphérique des mélanges gazeux avec des

$\text{FiO}_2$ , de plus en plus faibles (64) entraîne, de façon statistiquement significative :

- . une augmentation de la fréquence cardiaque et du volume d'éjection systolique, donc du débit cardiaque ;

- . une baisse des résistances périphériques totales ;

- . sans modification de la pression artérielle moyenne non altérées de façon significative par l'hypoxie ;

- Si, de même, toujours chez le sujet normal, il est possible de mettre en évidence une relation linéaire entre l'hypoxie et le débit cardiaque à partir d'une  $\text{PaO}_2$  seuil (de 40 Torrns chez le chien et légèrement plus<sup>2</sup> chez l'homme), ceci qu'il y ait hypocapnie réactionnelle à l'hypoxie ou que celle-ci soit artificiellement compensée par addition de  $\text{CO}_2$  dans les mélanges respirés ;

- Par contre, chez nos malades, dont les  $\text{PaO}_2$  sont, il est vrai, souvent maintenues par un enrichissement en oxygène au-dessus de 40 Torrns, il n'existe pas de relation directe entre l'hypoxémie artérielle et l'index cardiaque.

Cette absence de corrélation a été notée par d'autres auteurs et en particulier par POWERS (24), dans une étude récente portant sur 12 cas d'insuffisances respiratoires par trauma non thoracique .

b)- Par ailleurs, cette élévation du débit cardiaque, allant de pair avec de possibles variations des Résistances périphériques totales (normales ou basses), est à rapprocher du travail de LEWIN (72) qui a comparé deux groupes de patients en état de choc,

- d'égale gravité sur le plan défaillance circulatoire,

- mais différents de par la présence ou

non d'une insuffisance respiratoire.

Cet auteur trouve ainsi des différences significatives entre les deux groupes quant à :

- l'index cardiaque (augmenté chez les hypoxiques par rapport au groupe témoin) ;
- les résistances périphériques totales (diminuées) ;
- le temps de circulation moyen (diminué).

|                                    | CHOC TEMOIN | CHOC HYPOXIQUE | SIGNIFICATION |
|------------------------------------|-------------|----------------|---------------|
| Index cardiaque<br>l/mn/m2         | 1,8 + 1,03  | 2,99 + 1,34    | P < 0,01      |
| R.P.T. -5<br>dynes.sec.cm          | 1930 + 1118 | 1091 + 728     | P < 0,01      |
| Temps circulation<br>moyen<br>sec. | 28,1 + 12,9 | 21,0 + 11,9    | P < 0,05      |
| SaO <sub>2</sub> %                 | 96 + 6,79   | 88 + 9,56      | P < 0,01      |

LEWIN explique cette chute des résistances périphériques totales chez les hypoxiques par une ouverture de shunts fonctionnels artério-veineux périphériques, dont témoignerait d'ailleurs la baisse de la différence artério-veineuse en oxygène.

Chez nos patients, cependant, cet abaissement des résistances périphériques totales ne nous a pas paru constant, ni non plus cette modification de la différence artério-veineuse en oxygène en fonction du degré d'hypoxie.

C)- Pressions dans l'artère pulmonaire ( $P_{AP}$ ).

Les pressions dans l'artère pulmonaire, mis à part une mesure (obs. n° 2 :  $P_{AP}$  30-10-18 mm Hg), sont toujours retrouvées augmentées par rapport aux valeurs considérées comme normales :

- 30 mm Hg de  $P_{AP}$  systolique,
- 15 mm Hg de  $P_{AP}$  diastolique,
- 20 mm Hg de  $P_{AP}$  moyenne.

La valeur de la pression artérielle pulmonaire moyenne, sur l'ensemble des 13 déterminations, s'établit à 35 mm Hg (avec des extrêmes à 18 et 80 mm Hg).

Cette hypertension artérielle pulmonaire :

- au mécanisme physio-pathologique non univoque et dans la genèse de laquelle jouent non seulement l'hypoxie, mais aussi l'acidose, la capnie, les modifications hormonales ou sanguines circulantes, etc. ,

- est ainsi constante, mais variable dans son importance, n'étant pas directement liée à l'hypoxie (voir Tableau N° 5), et, pour certains auteurs, peut même évoluer indépendamment de l'hypoxie, non influencée par sa correction et pouvant même, aux stades ultérieurs de la maladie, disparaître alors même que l'insuffisance respiratoire persiste, voire même évoluer dans le cadre d'une hypoxémie réfractaire.

- Elle permet enfin, en première analyse, d'expliquer la survenue possible mais non constante, suivant les capacités d'adaptation du coeur droit, d'élévation des pressions dans les cavités droites et des manifestations cliniques de coeur pulmonaire aigu.

D)- Pression capillaire pulmonaire ( $P_{CP}$ ).

A pu, pour des raisons techniques, seulement être mesurée 8 fois sur les 13 déterminations hémodynamiques droites.

Pour une limite supérieure de la normale située à 12 mm Hg :

- à 2 reprises : la  $P_{CP}$  moyenne est nettement élevée respectivement à 20 et à 35 mm Hg (obs. n° 12 et 14). Devant une telle élévation, le rôle d'un facteur gauche, éventuellement hypoxique, mérite, nous le reverrons, d'être systématiquement discuté.

- à 3 reprises, la  $P_{CP}$  moyenne est normale ou très discrètement augmentée, à 12, 14 ou 15 mm Hg (obs. n° 15, 17, 20).

Une telle valeur ne permet en aucun cas d'expliquer l'aspect clinique d'œdème floride présent dans les 3 observations, même si une très discrète élévation, par le biais hémodynamique, ne peut qu'aggraver un œdème préexistant d'origine lésionnelle.

- Surtout, à 3 reprises, la  $P_{CP}$  est très basse : 2, 3 et 4 mm Hg (obs. n° 2, 10, 18), alors même que l'état clinique est, là aussi, celui d'un œdème très productif, achevant de caractériser la nature lésionnelle de tels œdèmes (102).

Au total, sur l'ensemble des 8 déterminations, la valeur moyenne de la pression capillaire moyenne s'établit à 13 mm Hg (mais avec des extrêmes respectivement à 2 et 35 mm Hg), soit à la limite supérieure de la normale.

Cette notion sur la pression capillaire rejoint celle d'autres auteurs (70) qui, à propos d'œdème pulmonaire lésionnel, retrouvent de façon constante une pression capillaire inférieure à 20

mm Hg : l'œdème pulmonaire n'étant pas extériorisé si cette  $P_{CP}$  reste inférieure à 4 mm Hg et le devenant pour une élévation très minime, supérieure à 10 mm Hg.

Ainsi, encore une fois, est soulignée l'extrême diminution de la tolérance du lit vasculaire pulmonaire au moindre remplissage ou à la moindre défaillance ventriculaire gauche.

E) - L'admission veineuse pulmonaire  
(QS/Qt, shunt vrai)

La fraction du débit cardiaque shuntée au niveau des poumons, mesurée lors d'une ventilation en oxygène pur suivant une méthode dérivée de celle de BERGGREEN (15), est enfin la dernière notion fondamentale qu'il est possible d'appréhender par une hémodynamique droite.

Sur 11 déterminations, elle est toujours trouvée très augmentée par rapport aux valeurs normales (inférieure à 10 %), entre 21 et 76 % du débit cardiaque total et en moyenne à 45 %.

Ce shunt vrai - perfusion par un sang désaturé d'alvéoles pulmonaires qui ne sont plus ventilés -, s'il n'est pas, comme certains l'ont voulu, l'unique responsable de l'hypoxémie présentée par ces malades, explique cependant une grande partie sinon complètement leur défaut d'oxygénation et surtout leur incapacité à améliorer l'hématose lors d'une augmentation de la fraction inspirée en oxygène.

#### IV/- ASPECTS EVOLUTIFS

Comme nous l'avions d'emblée souligné, l'évolution d'ensemble de ce type d'insuffisance respiratoire est redoutable, car, sur cette série de 20 malades, 10 d'entre eux sont décédés, soit une mortalité globale de 50 %.

##### A)- Analyse des 10 cas d'évolution fatale.

##### 1)- Au plan étiologique :

- 4 fois, il s'agissait de pneumopathies de déglutition massives, survenues avant leur admission dans le Service et en motivant le transfert;

- 2 fois, de pneumopathies virales;

- 2 fois, de staphylococcies pulmonaires gravissimes ;

- 1 fois, d'un grave traumatisme de la voie publique ;

- enfin, 1 fois, il s'agissait d'une possible embolie amniotique, encore qu'il n'y ait pas eu de confirmation anatomo-pathologique du diagnostic.

##### 2)- Au plan date de survenue par rapport au début de l'insuffisance respiratoire, la date du décès est très variable, comprise entre quelques heures (obs. n° 1) et 13 jours (obs. n° 17).

##### 3)- Au plan circonstances de survenue :

- 8 fois sur 10, c'est l'insuffisance respiratoire qui est directement responsable du décès :

- . 6 fois, par un arrêt cardiaque anoxique survenu spontanément ou favorisé par une aspiration

endo-trachéale ou une mobilisation du malade (obs. n° 2, 3, 4, 6, 7, 20).

. 2 fois (obs. n° 9, 17), le décès est survenu au cours ou au décours immédiat d'une tentative d'assistance cardio-respiratoire par oxygénateur à membranes, alors que s'associaient au problème proprement respiratoire des problèmes infectieux ou hémorragiques inhérents à l'étiologie ou à la technique.

- 2 fois, par contre, seulement, l'insuffisance respiratoire est plus contingente dans les circonstances du décès :

. un choc infectieux sévère (obs. n° 1) avec tableau d'oedème terminal gônant le remplissage ;

. un tableau infectieux péritonéal et septicémique (obs. n° 8) en évolution, rapporté au polytraumatisme initial, alors même que l'insuffisance respiratoire était, dans l'immédiat, partiellement jugulée par une oxygénation extra-corporelle; ce qui toutefois ne permettait en rien de préjuger de l'évolution secondaire des lésions respiratoires.

Jamais, dans ces 10 cas d'évolution mortelle, n'a été constatée d'évolution terminale dans un état de choc irréductible, d'origine anoxique, tel qu'il a été décrit par certains (69), c'est-à-dire marqué par une vaso-dilatation systémique; une baisse des résistances périphériques, un effondrement du débit cardiaque ne s'améliorant pas par l'expansion systémique et ne répondant que très transitoirement à l'Isopropylnoradrénaline.

#### 4)- Au plan anatomo-pathologique :

Dans tous les cas, l'aspect anatomique, lors de la vérification, est celui, maintenant bien connu, de "poumons lourds", dépassant souvent 1.000 grammes chacun chez l'adulte, fermes, denses et peu

complets, de coloration sombre et souvent homogène réalisant à la coupe une véritable hépatisation.

La durée d'évolution et l'étiologie peuvent toutefois en modifier l'aspect.

a)- La durée d'évolution.

- Si le décès survient dans les premières heures ou les premiers jours d'évolution, l'aspect réalisé est en règle celui d'un oedème, à la fois interstitiel et alvéolaire, souvent hémorragique, auquel s'ajoute par endroit un début de réaction inflammatoire et une congestion vasculaire importante.

Il en fut ainsi dans les observations n° 1, 3, 7.

- Si le décès survient au bout de quelques jours, l'aspect s'en trouve modifié, avec régression de l'oedème, mais alvéolite fibrino-leucocytaire, réaction cellulaire, sclérogenèse débutante sont alors notées, de même que la présence de membranes hyalines et un épaissement des cloisons alvéolaires.

Ainsi, dans les observations n° 2, 4, 6, 8, 9, où le décès survient entre le 3<sup>me</sup> et le 5<sup>me</sup> jour d'évolution.

- Enfin, plus tardivement (obs. n° 17 et 20, avec décès respectivement aux 12<sup>e</sup> et 13<sup>e</sup> jours d'évolution), l'aspect est alors celui d'une fibrose très cellulaire avec multiplication des éléments conjonctifs et hypoproduction de collagène.

b)- L'étiologie modifie aussi l'aspect histologique :

- Micro-abcès, destructions parenchymateuses, nombreux cocci au Gram<sup>+</sup> dans les pneumopathies.

microbiennes staphylococciques ;

- métaplasie malpighienne de l'ensemble des territoires bronchiques, inclusions virales intra-nucléaires, thromboses disséminées possibles dans les territoires artériels pulmonaires en cas de pneumopathies virales ;

- voire réaction inflammatoire de la muqueuse bronchique, abrasion, présence de débris alimentaires ou de granulomes à corps étranger en cas de pneumopathies de déglutition.

B)- Analyse des 10 cas d'évolution favorable.

1)- Au plan étiologique :

- 2 cas de pneumopathie virale : certaine dans une observation (n° 5) et seulement probable dans l'autre (n° 16) avec l'absence de certitude sérologique ;

- 2 cas de pneumopathies toxiques (obs. n° 18, 19) ;

- 2 cas d'embolie graisseuse post-traumatique (obs. n° 10, 14) ;

- 1 cas de noyade en eau douce (obs. n° 11) ;

- enfin, 2 cas d'insuffisance respiratoire faisant suite à un traumatisme de la voie publique.

2)- Analyse de l'évolution à court terme :

- 7 fois sur 10, l'évolution favorable s'est dessinée très rapidement après la mise en oeuvre d'un traitement adapté (obs. n° 5, 11, 12, 13, 14, 15, 19).

En prenant comme point de repère la possibilité de ventiler le malade dans des conditions réputées peu agressives (c'est-à-dire avec une

$\text{PaO}_2$  égale ou supérieure à 60 Torrns pour un  $\text{FiO}_2$  égale ou inférieure à 0,6), une telle situation a toujours été, dans ces cas, observée en moins de 24 heures.

- 3 fois sur 10, l'évolution à court terme a paru défavorable :

. Dans un cas (obs. n° 10), l'évolution favorable a été plus longue à se dessiner, mais il est important de souligner que ce retard était imputable à des causes annexes, proprement extra-parenchymateuses (ici, des apports excessifs). Ces facteurs d'aggravation décelés et maîtrisés, l'évolution a été, comme dans les 7 cas précédents, très rapidement heureuse.

. 2 fois enfin, malgré l'absence de tels facteurs annexes d'aggravation et malgré un traitement adapté, la situation est restée très précaire.

En pratique, celle-ci était marquée par l'impossibilité de maintenir de façon stable une  $\text{PaO}_2$  supérieure à 40 Torrns, malgré une ventilation en  $\text{O}_2$  pur et l'aide d'une pression positive résiduelle (obs. n° 16 et 18).

Une telle évolution immédiate défavorable a conduit à envisager une CEC d'assistance respiratoire, de 23 heures dans un cas, de 36 heures dans l'autre, avec rapide amélioration secondaire et guérison à long terme.

### 3)- Analyse de l'évolution à plus long terme.

Plus à distance de l'épisode aigu, l'évolution est plus difficile à cerner :

- S'il a été possible :

. . d'arrêter la pression positive continue en moyenne vers le 4<sup>me</sup> jour, avec des délais en fait plus variables s'étalant entre quelques heures

et 10 jours,

. de débrancher les malades vers le 12<sup>me</sup> jour d'évolution (variable entre 24 heures et 20 jours) ;

. d'envisager une respiration libre vers le 18<sup>me</sup> jour (avec là encore des délais compris entre 3 et 28 jours) ;

- En fait, l'absence de recul fait que l'on ignore, plus à distance, le degré de récupération de la fonction respiratoire : restitution ad integrum ou persistance de séquelles.

Dans ce but, sur les 10 cas d'évolution favorable, 5 ont pu être suivis par la pratique répétée d'exploration fonctionnelle respiratoire (associant l'étude de la mécanique et du travail ventilatoire et celle de la capacité de diffusion de l'oxyde de carbone).

. Si, dans un cas (obs. n° 5), les épreuves fonctionnelles étaient tout à fait normalisées à 2 mois,

. à 4 reprises, par contre (obs. n° 10, 11, 16, 18), elles restent perturbées, mettant en évidence un syndrome restrictif d'amélioration très progressive.

Ainsi, dans l'observation n° 10, étudiée à la 5<sup>e</sup>, 10<sup>e</sup> et 15<sup>e</sup> semaine, l'évolution des différents paramètres est indiquée dans le tableau ci-contre :

|                                              | ETUDE à la<br>5e SEMAINE          | ETUDE à la<br>10e SEMAINE | ETUDE à la<br>15e SEMAINE |
|----------------------------------------------|-----------------------------------|---------------------------|---------------------------|
| UR                                           | 35 % de<br>la valeur<br>théorique | 78 %                      | 94 %                      |
| CV                                           | 76 %                              | 84 %                      | 83 %                      |
| CT                                           | 67 %                              | 83 %                      | 85 %                      |
| VEMS                                         | 87 %                              | 95 %                      | 92 %                      |
| VEMS/CV                                      | 93 %                              | 93 %                      | 93 %                      |
| DLCO                                         | 17 ml/mn/kg                       | 23                        | 24                        |
| DLCO <u>trouvée</u><br><u>théorique</u>      | 53 %                              | 72 %                      | 75 %                      |
| DLCO / CT<br>(normale à 5,2)                 | 4,1                               | 4,5                       | 4,6                       |
| Compliance dynamique                         | -                                 | 160 ml/mn<br>HOH          | 170                       |
| Résistances<br>dynamiques<br>(normale à 1,7) | -                                 | 1,5 cm<br>HOH/l/sec.      | 1,6                       |

Ces faits :

- posent le problème de l'évolution à distance et invitent à suivre les malades dans les mois suivant leur défaillance respiratoire aiguë ;

- et sont à rapprocher des constatations identiques faites par différents auteurs, dont DOWNS et OLSEN, qui (28), dans un cas de détresse respiratoire post-péritonite, notent la persistance, dans

les mois suivants :

- . d'une diminution de la capacité pulmonaire totale ;

- . d'une diminution de la capacité de diffusion à l'oxyde de carbone et de la perméabilité alvéolo-capillaire ;

- . mais aussi d'une augmentation du rapport VR/CV.

---



## DEUXIEME PARTIE

---

### INDIVIDUALISATION ET VALIDITE DES ELEMENTS PRONOSTIQUES

---

Trois ordres d'éléments pronostiques doivent être dégagés dans l'étude des insuffisances respiratoires aiguës à poumon antérieurement sain :

- ceux tirés de l'étiologie, quand celle-ci est connue ;
- ceux tirés des données cliniques et para-cliniques fournies lors de l'admission dans le Service ;
- ceux tirés de l'évolution immédiate, c'est-à-dire des heures ou des jours suivant la mise en oeuvre d'un traitement adapté.

#### I/- DONNEES ETIOLOGIQUES

- Certes, l'étiologie peut ne pas toujours apparaître avec évidence devant une défaillance respiratoire aiguë. L'on peut, dans l'immédiat, hésiter entre une pneumopathie bactérienne ou grip-pale, dont on connaît d'ailleurs les fréquentes surinfections, entre une embolie graisseuse et une insuffisance respiratoire post-traumatique.

- De plus, il n'est pas rare que, chez un même malade, plusieurs facteurs étiologiques viennent s'imbriquer pour conduire à la détresse respiratoire.

- Cependant, quand elle est connue, l'étiologie paraît être un des éléments fondamentaux du pronostic.

Ce fait apparaît nettement sur l'ensemble de nos 20 observations :

| ETIOLOGIE                                                                     | NOMBRE<br>TOTAL<br>DE CAS | NOMBRE<br>de<br>SURVIVANTS | NOMBRE<br>de<br>DECES |
|-------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|----------------------------|-----------------------|
| Pneumopathie de déglutition                                                   | 4                         | 0                          | 4                     |
| Pneumopathies bactériennes staphylococciques                                  | 2                         | 0                          | 2                     |
| Pneumopathies virales                                                         | 4                         | 2                          | 2                     |
| Embolies graisseuses                                                          | 2                         | 2                          | 0                     |
| Pneumopathies diverses<br>(choc, noyade, infection grave, embolie amniotique) | 6                         | 4                          | 2                     |

A) - Pneumopathies de déglutition.

- De ce tableau se dégage d'emblée la gravité évolutive, depuis longtemps connue, des pneumopathies de déglutition.

= Sur nos 4 cas, tous adressés secondairement dans le Service pour une inhalation bilatérale de liquide très acide, avec souvent un traitement retardé, la mortalité est de 100 %.

A l'inverse, dans une 5ème observation, non comptée dans ce groupe, où l'inhalation de liquide gastrique semble avoir été contingente au moment de l'intubation, alors même que le malade présentait déjà une détresse respiratoire post-traumatique, l'évolution a été favorable (obs. n° 12).

= Ces faits sont à rapprocher de ceux de la littérature :

. AWES, dans une étude déjà ancienne (1960) portant sur 81 cas, donne une mortalité globale de 70 % (7).

. Plus près, CAMERON, en 1973, retrouve 62 % de mortalité (20).

. A l'inverse, dans un autre travail portant sur 88 cas à la Mayo-Clinic en 3 ans (1), les pourcentages de mortalité sont nettement moindres : 33 % dans l'ensemble avec de plus une légère différence de pronostic entre les inhalations observées en milieu médical, de cause neurologique par exemple, où la mortalité est de 35 %, et celle en milieu chirurgical où elle n'est que de 28 %.

= Les raisons de ces divergences, et donc les facteurs affectant le pronostic des pneumopathies de déglutition, doivent être recherchés dans :

- le volume, mais aussi le pH du liquide dégluti, suivant qu'il est ou non supérieur à 2,4, notion déjà ancienne, établie dès 1952 par TEABAUT (109) ;

- le retard à la thérapeutique ;

- surtout l'intensité des lésions. Ainsi, CAMERON, dans une étude déjà citée, donne une mortalité de 40 % si un seul lobe pulmonaire est touché, généralement alors le lobe inférieur droit, mais une mortalité de 90 % si plus d'un lobe est touché.

= Rappelons que, dans nos 4 cas, il s'agissait toujours d'une véritable inondation bronchique, étendue et prolongée, avec un liquide fortement acide.

#### B)- Pneumopathies bactériennes.

= De même, dans nos 2 cas de pneumopathies bactériennes staphylococciques, l'évolution a été défavorable, mais plus péjorative et différente cependant de l'évolution habituelle des staphylococcies pleuro-pulmonaires, de par le caractère très brutal de la détresse respiratoire, l'étendue des lésions et l'importance de la réaction oedémateuse, enfin par l'association dans au moins un cas d'un choc infectieux, évoluant pour son propre compte, mais ne manquant pas de retentir sur l'insuffisance respiratoire.

= Cette notion de gravité s'attachant aux pneumopathies microbiennes explique le fâcheux pronostic lié aux pneumopathies "iâtrôgènes" en milieu de réanimation (110) et l'importance de la prévention de toute surinfection pulmonaire en cas de détresse respiratoire aiguë de l'adulte (74).

#### C)- Pneumopathies virales.

A l'inverse, des 4 cas où le diagnostic retenu fut celui de pneumopathie virale :

2 survécurent, ce qui rejoint les chiffres de VIC-DUPONT (115) qui, sur 7 gripes malignes, observait 4 décès, dont 3 à la phase précoce de

l'affection respiratoire, ou les chiffres de VOISIN (116) qui, toujours à propos de l'épidémie de grippe de l'hiver 1969-1970, retrouve 3 survivants sur 6 cas d'oedèmes grippaux sévères.

Cette variabilité du pronostic dans les atteintes virales s'explique :

- à la fois par le génie évolutif propre de la maladie,

- mais aussi par le terrain sous-jacent (102), la gravité chez des sujets porteurs d'une cardiopathie gauche jusque là bien tolérée ou chez les femmes enceintes ayant été encore récemment soulignée (114).

#### D)- Embolie graisseuse.

- = Par contre, le pronostic s'accordant à l'embolie graisseuse paraît très amélioré.

- = Très sévère jusqu'en 1962, puisque, sur les 57 cas rapportés alors dans la littérature, la mortalité atteignait 67 %, encore grave dans la série de BAROIS et SCHORTGEN, en 1972 (11), où il y avait 3 décès sur 11 malades, nous n'avons à déplorer aucun décès sur les 2 cas cités dans cette étude, et ceci est à rapprocher d'un autre travail récent (87) où, sur 13 cas d'embolies graisseuses graves traitées par ventilation artificielle enrichie en oxygène, usage de la pression positive continue, administration de stéroïdes, de diurétiques et d'albumine, il n'y eut aucun décès.

#### E)- Quant aux autres étiologies,

leur aspect plus parcellaire ou l'incertitude liée au déterminisme exact de l'insuffisance respiratoire empêche toute systématisation quant au pronostic.

- = Rappelons cependant :

- le bon pronostic habituellement lié aux noyades (84), si un traitement précoce est entrepris ;

- et, à l'opposé, la gravité évolutive des embolies amniotiques (71) ou des insuffisances respiratoires post-traumatiques, post-opératoires ou post-infectieuses.

C'est ainsi que, dans une étude récemment consacrée aux insuffisances respiratoires aiguës des infections péritonéales (98), la mortalité globale est de 85 % quand l'insuffisance respiratoire est rapportée à un effet shunt.

Le pronostic, dans de tels cas, est cependant, tout comme dans notre observation n° 8, plus en rapport avec l'infection péritonéale aiguë non jugulée médicalement et chirurgicalement, qu'avec l'insuffisance respiratoire propre.

Au total, l'étiologie est un des éléments fondamentaux du pronostic dans les détresses respiratoires aiguës par pneumopathies graves. Ceci rejoint l'opinion de divers auteurs :

- VACHON (112), qui écrit : "Si l'on peut admettre qu'aucune donnée radiologique ou biologique n'est formelle pour situer l'échec définitif (d'une détresse respiratoire aiguë), il rest. peut-être que les circonstances étiologiques forment un bon critère ; si certaines situations, comme celles d'embolie graisseuse, sont susceptibles de s'amender très rapidement, interdisant réellement tout pronostic, on peut faire état, par contre, du redoutable pronostic des accidents de déglutition".

- TENAILLON (10), qui, dans une thèse récente sur l'épreuve d'hyperoxie en ventilation artificielle, souligne le rôle très péjoratif des pneumopathies aiguës externes (26 décès sur 28 cas) ou des syndromes de Mendelson (4 décès sur 5 cas) ; l'ensemble des pneumopathies étudiées comportant une  $\text{PaO}_2$  inférieure à 100 Torr en oxygène pur.

- Enfin, de HILL (54) qui, considérant, il est vrai, les résultats obtenus sous CEC, trouve que les meilleurs résultats en matière de réversibilité pulmonaire sont obtenus chez les patients en état de choc pulmonaire, ou porteurs d'une trame pulmonaire, ou atteints d'embolie graisseuse, les plus mauvais résultats étant le fait des inhalations ou des pneumopathies bactériennes, enfin des réponses variées s'observant en cas de pneumopathies virales.

## II/- DONNEES PRONOSTIQUES TIREES DE L'ETAT DU MALADE A SON ADMISSION.

### A)- Etat respiratoire.

1)- Cliniquement, tous les malades sont admis dans un tableau de détresse respiratoire a priori identique.

3 éléments peuvent cependant être retenus cliniquement comme étant de fâcheux pronostic.

a)- La gravité propre de la détresse respiratoire, souvent évoluant depuis plus d'une semaine et contrastant avec les autres données cliniques :

- absence de signes en foyer, d'épanchement pleural ou de lésions pariétales ;

- absence de surcharge vasculaire ;

- pauvreté de l'expectoration et discrétion de l'auscultation avec au maximum quelques râles crépitants très fins.

Retrouvé dans 3 observations, un tel tableau clinique a toujours correspondu à une insuffisance respiratoire déjà avancée, "réfractaire" à la ventilation en oxygène pur et avec un processus fibrosant à l'anatomo-pathologie.

b)- L'existence de fortes pressions d'insufflation (en pratique plus de 50 cm HOH en fin d'inspiration) en dehors de toute lutte, de tout encombrement, de tout obstacle haut situé et donc jugée au mieux après la mise en place d'une canule de trachéotomie de calibre satisfaisant, est en soi péjorative, car traduit un poumon difficilement ventilable et peu compliant.

Cette notion de compliance dynamique totale (volume courant en ml sur pic de pression d'insufflation en centimètres d'eau, donc exprimée en ml/cm d'eau), si elle peut, au stade précoce de l'insuffisance respiratoire, avoir un intérêt diagnostique de par sa proportionnalité avec l'oedème interstitiel pulmonaire (48), possède surtout plus tard un intérêt pronostique certain : la chute de la compliance paraissant devoir évoluer parallèlement à l'évolution fibrosante anatomique.

Par ailleurs, il faut signaler que l'utilisation de fortes pressions d'insufflation n'est pas dénuée de tout inconvénient :

- . tant sur le plan circulatoire : baisse du débit cardiaque,
- . que sur le plan pleural (épanchement gazeux),
- . ou proprement parenchymateux : risque, en association avec une hypocoagulabilité pathologique ou thérapeutique, d'entraîner des hémorragies interstitielles pulmonaires (31).

c)- Enfin, l'existence de signes neuro-psychiques.

. Certes, leur absence ne permet en rien d'éliminer une hypoxémie grave.

Ainsi, dans l'observation n° 20, malgré une  $\text{PaO}_2$  constamment inférieure à 40 Torr, tout au long de l'évolution et tombant même à 20 Torr en oxygène pur dans les jours précédant le

écès, on put constater l'absence surprenante de tout trouble de la conscience.

. Mais de plus, lorsqu'ils sont présents, leur signification n'est pas toujours univoque :

- parfois liés à l'état d'oxygénation artérielle et témoignant alors d'une souffrance cérébrale d'origine hypoxique,

- mais pouvant aussi être liés à l'état circulatoire (défaillance circulatoire diminuant, elle aussi, la livraison d'oxygène au cerveau),

- voire à une thérapeutique dépressive, un traumatisme initial ou l'étiologie même de la détresse respiratoire.

Ainsi, dans un travail déjà cité (115), sur 7 cas de grippe malignes, sont notées 6 fois des manifestations neuro-psychiques.

A 5 reprises, l'on est en droit d'invoquer l'hypoxie cérébrale.

Mais, à la 6ème, la profondeur du coma, contrastant avec une hypoxie somme toute assez modeste ( $\text{SaO}_2$  à 85 %), paraît plus en rapport avec une localisation encéphalitique propre de la maladie grippale.

## 2)- Radiologiquement :

- Il faut d'abord signaler que l'appréciation radiologique pulmonaire se heurte souvent chez ces malades à des difficultés pratiques de localisation ; en particulier :

- . clichés faits au lit, malades en décubitus dorsal, souvent agités, polypnéiques et incapables d'un temps d'apnée si minime soit-il ;

...centrages et constantes de pénétration souvent différentes d'un cliché à l'autre en rendant la comparaison difficile.

- Ces difficultés pratiques supposées résolues, la lecture des clichés initiaux ne permet de retenir, au plan pronostique, ni l'étendue ni la densité des images.

- Cette donnée :

...est illustrée par les constatations radiologiques faites à l'entrée dans les 2 cas de pneumopathies toxiques : le cas de gravité moindre, tant en ce qui concerne la longueur d'exposition au toxique, le degré d'hypoxémie ou l'évolution, présentait cependant des images radiologiques plus étendues et plus denses.

...rejoint les données de LISSAC (76), qui, à partir de l'étude déjà citée de 122 pneumopathies graves, ne retrouve aucun parallélisme entre la diffusion des opacités radiologiques d'une part, l'intensité du syndrome clinique et humoral de l'autre.

- Cependant, à côté de cette absence générale de corrélation précise radio-clinique, une réserve s'impose, liée à trois aspects radiologiques particuliers :

... l'image de bronchogramme aérique qui signe, dans le territoire où il est présent, un remplissage alvéolaire toujours massif ;

... l'image réticulo-micronodulaire en nid d'abeille qui, parallèlement aux données cliniques, témoigne d'une insuffisance respiratoire par trop avancée, arrivée au stade de fibrose.

... l'atteinte à 2 ou plusieurs lobes en cas de syndrome de Mendelson, le pronostic paraissant là en rapport direct avec l'étendue des lésions parenchymateuses (20).

### 3)- Biologiquement :

a)-  $\text{PaO}_2$  : la simple mesure du degré d'hypoxémie, mesuré à l'entrée, ne nous a pas paru un critère pronostique valable : tous nos malades présentaient, par définition, une hypoxémie sévère.

Ceci :

- rejoint l'opinion de LEWIN, cité dans la thèse de LEMAIRE (67) qui, dès 1971, signalait que ce ne sont pas les plus fortes hypoxies initiales qui sont entachées du pronostic le plus péjoratif ;

- mais s'oppose aux données de WILSON (120) qui accorde une valeur pronostique à la  $\text{PaO}_2$  en cas de choc ou de trauma (réserve faite de la simple hypoxie en rapport avec la compensation d'une alcalose métabolique).

Ainsi, à propos de 200 patients, choqués ou traumatisés, ventilés ou non, quel que soit le type de l'insuffisance respiratoire, WILSON note :

. une amélioration dans 46 % des cas d'une survie à long terme chez 14 % des patients qui avaient à l'entrée une  $\text{PaO}_2$  inférieure à 60 Torrre, malgré une  $\text{FiO}_2$  au moins de 40 % ;

. une amélioration dans 71 % des cas et une survie à long terme dans 42 % si la  $\text{PaO}_2$  d'entrée est supérieure à 150 Torrre.

b)- De plus grande valeur pronostique pourrait être l'étude de la  $\text{PaO}_2$  en oxygène pur (épreuve d'hyperoxie provoquée) ou du gradient alvéolo-artériel en oxygène (85).

- Ceci car, en oxygène pur, le shunt pulmonaire est, avec le débit cardiaque, l'unique facteur susceptible de modifier la  $\text{PaO}_2$ .

- Dans notre étude, 16 fois la  $\text{PaO}_2$  a

pu être mesurée en oxygène pur à l'entrée et la moyenne de ces 16 déterminations est à 51 Torr.

. 6 de ces malades sont morts : leur  $\text{PaO}_2$  variait entre 21 et 86 Torr., en moyenne à 41 Torr.

. 10 de ces malades ont survécu : leur  $\text{PaO}_2$  d'entrée, toujours sous  $\text{O}_2$  pur, était en moyenne à 58 Torr (écart entre 31 et 100 Torr).

. Et, si l'on excepte les 2 malades de cette dernière série qui ont, de par leur gravité, bénéficié d'une assistance respiratoire par oxygénateur à membranes, passe, pour les 8 malades restants, à 61 Torr.

La différence entre les deux groupes paraît donc minime et non significative.

De même, l'étude du gradient alvéolo-artériel en oxygène, chez le même nombre de malades, n'a pas permis non plus de mettre en évidence de différence significative entre les deux groupes.

- Au total, bien qu'apportant plus de renseignements que la simple détermination de la  $\text{PaO}_2$  à l'entrée, la détermination de la  $\text{PaO}_2$  en oxygène pur ou celle du gradient alvéolo-artériel en oxygène ne nous paraissent pas non plus être un élément fondamental du pronostic.

- Telle est aussi l'opinion de nombreux auteurs (78 - 101 - 110).

En fait, et nous le reverrons, plus que la valeur de départ, c'est l'évolution de l'oxymétrie en oxygène pur qui a une importance pronostique fondamentale, tendant à se normaliser très rapidement dans les formes favorables et, à l'inverse, restant, malgré le traitement, très altérée ou s'aggravant dans les formes défavorables.

c)-  $\text{PaCO}_2$  : Contrastant avec le rôle discutable de l'hypoxémie, la valeur pronostique des modifications de la capnie paraît, a priori, plus facile à dégager.

Sur l'ensemble des 20 déterminations à l'entrée, malades ventilés ou non, l'évolution en fonction de la  $\text{PaCO}_2$  est résumée sur le tableau ci-dessous :

|                                | NOMBRE<br>TOTAL DE<br>MALADES | MALADES<br>DECEDES | SURVIVANTS     |
|--------------------------------|-------------------------------|--------------------|----------------|
| $\text{PaCO}_2 \geq 43$ Torr   | 6                             | 4                  | 2 <sup>+</sup> |
| $37 < \text{PaCO}_2 < 43$ Torr | 6                             | 3                  | 3              |
| $\text{PaCO}_2 \leq 37$ Torr   | 8                             | 3                  | 5              |

(+) Hypercapnie modérée à 46 et 47 Torr.

De ce tableau, il faut retenir :

- La gravité de l'hypercapnie, en particulier lorsqu'elle persiste sous machine et est importante, dépassant 50 Torr, car traduisant alors dans tous les cas une atteinte profonde de l'échangeur respiratoire avec hypoventilation alvéolaire sévère.

Les 2 survivants hypercapniques à l'entrée n'avaient, quant à eux, que des hypercapnies modérées, respectivement à 46 et 47 Torr, qui ont disparu très rapidement.

- La gravité de la normocapnie serait moindre, mais cependant, contrastant avec une demande ventilatoire dans tous les cas accrue, elle

traduit une hypoventilation alvéolaire au moins "relative", si l'on prend en compte l'hypoxémie.

- Enfin, l'hypocapnie, dans un grand tableau de détresse respiratoire, paraît plus habituelle et, témoignant d'une réponse respiratoire normale à l'hypoxie, de meilleur pronostic.

Une hypocapnie profonde n'est cependant pas dénuée de tout inconvénient, tant sur le plan cardiaque (troubles du rythme - 8 -) que respiratoire (14 - 82 - 111), pouvant même venir aggraver une hypoxie déjà présente par divers mécanismes :

- . contraction des muscles bronchiques avec augmentation du travail respiratoire et des anomalies du rapport ventilation sur perfusion ;

- . diminution de la production de surfactant ;

- . alcalose respiratoire induisant elle-même une diminution des débits sanguins locaux et une mauvaise délivrance périphérique de l'oxygène par déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, donc une aggravation de l'hypoxie tissulaire.

- Ainsi donc, si l'hypocapnie ne partage pas le caractère très péjoratif d'une hypercapnie persistante sous machine, ou à un moindre degré d'une normocapnie, elle n'en reste pas moins, lorsqu'elle est très profonde, un possible facteur d'aggravation méritant, théoriquement au moins, d'être corrigé.

- Ces notions sur la signification de la capnie ne sont pas retrouvées dans la littérature par tous :

WILSON, dans une étude déjà citée (120), portant sur 200 malades, retrouve cette

notion de gravité liée à l'hypercapnie, réserve faite où celle-ci, chez des malades non ventilés, traduit la compensation d'une alcalose métabolique.

Par contre, SAFAR (105), étudiant 22 cas de poumons de choc, trouve en phase IV, phase préterminale selon la classification de Moore et contrairement à ce dernier, une seule fois une rétention de  $\text{CO}_2$  et plus généralement, chez tous ses malades, une hypoxémie.

Ces divergences sur la valeur de l'hypercapnie, sur sa présence même, tiennent sans doute au caractère très tardif de cet élément, survenant beaucoup plus tard qu'une hypoxémie même sévère et seulement en phase pré-agonique.

d)- Quant au rôle pronostique possible de l'augmentation du gradient alvéolo-artériel en  $\text{CO}_2$ , plus difficile à mesurer, mais qui traduirait une augmentation de l'espace mort alvéolaire, type embolie pulmonaire, il n'a, dans ce type d'insuffisance respiratoire où l'effet shunt prédomine, pas été étudié.

e)- PH et équilibre acide-base.

Les 20 déterminations de l'état acido-basique à l'entrée, en fonction de l'évolution ultérieure, sont résumées dans le tableau suivant (Cf. page 74).

Ces données appellent plusieurs remarques :

- Si un pH et un équilibre acido-basique peu modifiés ne permettent pas de donner une indication pronostique valable,

- Si les modifications d'origine respiratoire isolées rejoignent, au plan pronostique, les modifications précédemment étudiées de la capnie,

|                                     | NOMBRE<br>TOTAL DE<br>MALADES | MALADES<br>DECEDES | SURVIVANTS |
|-------------------------------------|-------------------------------|--------------------|------------|
| Acidose métabolique                 | 4                             | 2                  | 2          |
| pH < 7,38 Acidose respi-<br>ratoire | 2                             | 1                  | 1          |
| Acidose mixte                       | 2                             | 1                  | 1          |
| 7,38 < pH < 7,42                    | 6                             | 4                  | 2          |
| Acidose métabolique                 | 3                             | 1                  | 2          |
| pH > 7,42 Acidose respi-<br>ratoire | 3                             | 1                  | 2          |
| Acidose mixte                       | 0                             | 0                  | 0          |

- En fait, le problème est dans la signification pronostique possible d'une acidose métabolique ou de la participation métabolique à une acidose mixte, en tant que témoignage d'une souffrance cellulaire d'origine hypoxique.

. Notre série, si l'on excepte les malades en état de défaillance circulatoire et vu le très petit nombre de dosages parallèles d'acide lactique et pyruvique avec détermination de l'excès de lactate, est trop faible pour avoir une valeur indicative.

.. Par contre, les données de la littérature à ce sujet sont plus nombreuses, mais aussi plus divergentes ; l'excès de lactate est en particulier controversé en tant qu'indice faible d'hypoxie sévère (97).

Dans un travail expérimental portant sur 10 chiens en anesthésie générale et respi-

rant en circuit fermé, avec un absorbeur de  $\text{CO}_2$ , HABLER et CAREY (55) signalent l'absence d'augmentation de l'excès de lactate pour des  $\text{PaO}_2$  supérieures ou égales à 36 Torr. Par la suite, une augmentation à partir d'une  $\text{PaO}_2$  égale ou inférieure à 36 Torr, survenant avant la chute terminale du débit cardiaque et donc non liée à elle.

Dans un travail clinique, de même, LISSAC et LABROUSSE (75) trouvent une corrélation significative entre  $\text{H}^+$  et lactates d'une part,  $\text{SaO}_2$  et lactates de l'autre.

A l'inverse, LEWIN (72), à propos des défaillances respiratoires liées aux états de choc, ne retrouve pas dans les lactates un index de sévérité de la défaillance respiratoire comme ils pourraient l'être en cas de défaillance circulatoire.

Au total, ni l'état acido-basique à l'entrée, ni la détermination de la lactacidémie ou de l'excès de lactates ne paraissent donner une idée précise du pronostic des insuffisances respiratoires aiguës de par :

- peut-être le caractère trop tardif de ces modifications (hypoxémies sévères inférieures à 40 Torr),
- surtout la diversité des mécanismes intervenant dans leur genèse.

f)- La consommation d'oxygène a été déterminée à 11 reprises, toujours sur des malades ventilés, en oxygène pur, calculée indirectement à partir du débit cardiaque et de la différence artério-veineuse en oxygène.

La moyenne des  $\text{VO}_2$  ainsi mesurées, de façon très indirecte, est de 200 ml/mn/m<sup>2</sup> de surface corporelle, soit peu différente de la normale et surtout peu différente entre les insuffisances respiratoires d'évolution défavorable et celles d'évolution favorable.

- En fait, cette donnée, critiquable en soi, appelle des réserves quant à sa méthodologie directe ou indirecte et cette notion a bien été soulignée par WILSON (120).

Cet auteur a comparé des  $VO_2$  mesurées directement avec un analyseur continu d'oxygène et les  $VO_2$  calculées indirectement, suivant le principe de Fick, chez les mêmes malades et au même moment.

Chez les 22 malades où les 2 déterminations furent effectuées, la corrélation globale entre les deux méthodes fut très pauvre, avec des valeurs calculées atteignant en moyenne à peine 60 % des valeurs mesurées.

Les meilleures corrélations furent trouvées chez des patients avec des  $SO_2$  et des  $S_{VO_2}$  dans les limites de la normale (respectivement comprises entre 90 et 100 % et entre 60 et 75 %). Dans de tels cas (5 mesures / 22), la  $VO_2$  calculée est de  $88 \pm 15$  % de celle mesurée.

En contraste, chez les 17 autres mesures dont les conditions d'oxygénation diffèrent de la normale, la  $VO_2$  calculée n'est plus que de  $50 \pm 28$  % de celle mesurée.

Cette notion introduit de fait une très sérieuse réserve quant à la validité de la  $VO_2$  mesurée indirectement.

- En ce qui concerne la signification pronostique même de la  $VO_2$  mesurée directement, toujours selon WILSON, sur 36 mesures de  $VO_2$  faites en continu par un analyseur d'oxygène (chez 20 malades hypoxiques en état de choc et 16 hypoxiques, mais avec un état circulatoire correct), les meilleurs taux de survie furent trouvés chez des patients avec des  $VO_2$  comprises entre 121 et 150 % de leur  $VO_2$  théorique : 7 des 9 patients de ce groupe survécurent, soit 78 %.

A l'inverse, ce fut seulement le cas pour 10 des 27 autres patients avec des  $\dot{V}O_2$  plus hautes ou plus basses, soit 37 % de survie.

- Ainsi donc, et selon l'opinion du même auteur, l'étude de la consommation d'oxygène est de peu d'utilité dans l'établissement du pronostic des insuffisances respiratoires aiguës, car :

. il existe une mauvaise corrélation entre  $\dot{V}O_2$  mesurée et  $\dot{V}O_2$  calculée chez les malades hypoxiques ;

. de nombreux facteurs peuvent affecter la  $\dot{V}O_2$  mesurée qui peut de ce fait rester normale même dans des insuffisances respiratoires déjà avancées.

g)- Enfin, l'étude de la  $S_{\dot{V}O_2}$  pourrait présenter un intérêt plus grand dans la détermination du pronostic.

- Etudiées à 11 reprises, toujours sur des malades ventilés et en oxygène pur, les  $S_{\dot{V}O_2}$  mesurées se répartissent ainsi :

|                                     | NOMBRE<br>TOTAL DE<br>MALADES | MALADES<br>DECEDES | SURVIVANTS        |
|-------------------------------------|-------------------------------|--------------------|-------------------|
| $S_{\dot{V}O_2} > 60 \%$            | 4                             | 0                  | 4                 |
| $40 \leq S_{\dot{V}O_2} \leq 60 \%$ | 5                             | 2                  | 3<br>(dont 1 CEC) |
| $S_{\dot{V}O_2} < 40 \%$            | 2                             | 1                  | 1<br>(dont 1 CEC) |

- Le pronostic vital paraît ainsi fonc-

tion de la  $S_{VO_2}$  : plus que les données offertes par le sang artériel, c'est l'étude des modifications du sang veineux mêlé qui pourrait se révéler être un excellent indice pronostique, car rendant compte de la livraison périphérique en oxygène.

- Cette notion est confirmée par de nombreux auteurs. Ainsi :

. NUNN (83) signale qu'au niveau cérébral, une  $P_{VO_2}$  jugulaire inférieure à 20 Torrs est associée de façon constante à une perte de conscience alors même que, si tous les mécanismes compensateurs sont en place, une  $PaO_2$  de 27 Torrs dans le sang carotidien peut être capable de laisser le patient éveillé.

. De même, HEDLEY-WHITE (51) signale ainsi l'intérêt de la  $P_{VO_2}$  comme témoignage d'une bonne livraison périphérique et donne le seuil d'une  $P_{VO_2}$  égale ou inférieure à 25 Torrs comme la limite entraînant la production excessive d'acide lactique chez le sujet normal.

- Cependant, l'interprétation des données de la  $P_{VO_2}$  et de la  $S_{VO_2}$  se heurte, dans la pratique quotidienne, à deux problèmes :

. un théorique, lié à la possibilité d'ouverture de shunts artério-veineux tissulaires en cas d'hypoxie avec modification des débits locaux et donc de la  $S_{VO_2}$  ;

. un plus pratique, lié à la méthodologie de la mesure des  $P_{VO_2}$  ou  $S_{VO_2}$  basses.

## B)- Etat cardio-vasculaire.

En matière cardio-vasculaire, les données pronostiques peuvent être tirées :

- de l'examen clinique,
- des données électriques,
- enfin de la mesure du débit cardiaque et des données de l'hémodynamique droite.

### 1)- Cliniquement :

La signification pronostique d'un état de choc ou à l'inverse d'un état circulatoire hyperkinétique, enfin d'une défaillance cardiaque droite aiguë est à discuter.

a)- La notion d'un état de choc est en soi un élément péjoratif facile à mettre en évidence, car la défaillance circulatoire :

gêne le transport d'oxygène vers les tissus,

aggrave l'insuffisance respiratoire, complique enfin sa thérapeutique.

De fait, nos trois observations où l'insuffisance respiratoire coexistait avec un état de choc ont toutes trois connu une évolution très rapidement défavorable.

b)- A l'inverse, un tableau d'hyperkinésie cardio-circulatoire a été retrouvé plus fréquemment (5 fois / 20) aussi bien chez les sujets qui présentèrent par la suite une évolution rapidement défavorable (3 cas) que chez ceux qui survécurent (2 cas).

La signification pronostique a priori donc très limitée d'un tel état doit être recherchée :

- dans ses multiples causes possibles : retentissement réflexe ou central droit de l'hypoxie, mais encore décharge sympathique, hyperthermie, perturbations associées de l'équilibre acide base, hydro-électrolytique ou volémique.

- dans l'absence de relation directe statistiquement démontrée entre l'hypoxémie et l'élévation du débit cardiaque (94).

Enfin, il faut signaler que cette hyperkinésie souvent en clinique s'accompagne d'une hypertension artérielle, alors même qu'expérimentalement, chez l'homme sain rendu hypoxique, on ne constate pas d'élévation tensionnelle (64).

c)- A l'opposé, la présence de signes de défaillance ventriculaire droite pourrait avoir une valeur plus importante, car traduisant la mauvaise tolérance du coeur droit vis-à-vis de l'insuffisance respiratoire.

= La corrélation de tels signes cliniques avec les autres éléments sémiologiques radiologiques, électriques et hémodynamiques de la défaillance droite, demande d'abord à être discutée :

Retrouvés cliniquement chez 6 de nos malades, avec dans tous les cas une bonne corrélation radio-clinique (notion d'un gros foie sensible d'apparition rapide avec turgescence veineuse et cardiomégalie essentiellement aux dépens des cavités droites).

. Par contre, la corrélation avec les signes électriques était moins bonne :

3 malades parmi les 6 précédents présentaient en même temps des signes droits électriques ;

chez 3 autres, non compris ici, existaient à l'inverse des manifestations électriques sans traduction clinique.

. Enfin, quand l'étude hémodynamique droite a pu être réalisée (5 fois / 6), à 3 reprises seulement les données hémodynamiques venaient recouper celles cliniques.

= Quant à la signification pronostique propre de tels signes, elle mérite d'être nuancée.

. Sur nos 6 malades, on compte :

2 décès,

4 survivants, dont 3, il est vrai, présentaient en outre une notion d'hyporemplissage antérieur ou virent secondairement une disparition très rapide de cette symptomatologie droite sous l'effet du traitement.

. CLOWES (32), dans une étude de l'insuffisance respiratoire lors des affections péritonéales aiguës, retrouve, expérimentalement aussi bien que cliniquement, des signes droits chez les sujets qui vont mourir (et en particulier note, hémodynamiquement, une pression veineuse centrale et une pression systolique ventriculaire droite plus élevées en cas d'évolution défavorable).

= Donc, si l'existence de signes droits traduit dans tous les cas une inadaptation du coeur droit, la valeur pronostique de cette notion à l'entrée est discutable. Par contre, et nous le reverrons, la persistance des anomalies tant cliniques, radiologiques, électriques ou hémodynamiques sous traitement possède une valeur hautement péjorative (32).

## 2)- Electriquement :

= Outre : la tachycardie sinusale, retrouvée de façon constante et dont la valeur pronostique, mis à part les tachycardies extrêmes supérieures à 160/mn, est minime ;

les signes électriques droits, dont

nous avons vu l'absence de corrélation précise avec les autres données du coeur droit,

= doivent être discutées, au plan pronostique :

a)- La notion d'épisodes de bradycardie sinusale, de troubles de la conduction sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire, retrouvée avec une particulière fréquence (8 observations sur 20), surtout lors des épisodes de débranchement et des aspirations trachéo-bronchiques.

Ces troubles sont d'un mauvais pronostic immédiat (7 décès sur 8), car souvent prélu-  
dent à un arrêt cardiaque anoxique survenant dans les minutes ou les heures suivant l'installation des premiers épisodes de rythme lent.

b)- La notion d'extrasystolie supra-ventriculaire (8 sur 20) ou plus rarement ventriculaire (1 sur 20).

. La fréquence et surtout la signification non univoque des simples extrasystoles supra-ventriculaires (hypoxie certes, mais aussi troubles du métabolisme hydro-électrolytique et surtout potassique, pathologie auriculaire propre) leur enlèvent toute valeur pronostique importante.

. Il faut cependant retenir la gravité des troubles du rythme supraventriculaire plus importants (type tachysystolie, tachyarythmie ou flutter auriculaire), car ne manquant pas de retentir sur le débit cardiaque ou des troubles ventriculaires (extrasystoles ventriculaires), car pouvant laisser présager d'un trouble rythmique plus grave (tachycardie ou flutter ventriculaire).

. Cette notion, déjà anciennement connue à propos des épisodes de défaillance respiratoire aiguë des broncho-pneumopathies chroniques obstructives (56), a conduit parallèlement à d'au-

tres facteurs de mauvaise tolérance, à envisager rapidement une CEC d'assistance respiratoire, chez un de nos malades (obs. n° 18) qui présentait des épisodes d'extrasystoles ventriculaires en salves lors des débranchements.

c)- La notion de troubles de la repolarisation, à type d'ischémie lésion, là encore fréquemment retrouvée (10 fois / 20).

. Sur ces 10 cas : on compte 7 décès secondaires.

. Toutefois, là encore, il faut signaler que si de tels troubles, rapportés à la défaillance respiratoire, témoignent alors de la souffrance hypoxique des couches myocardiques concernées et possèdent alors une bonne valeur indicatrice, la signification générale de pareils aspects, observés chez des malades de réanimation aux agressions multiples, est souvent moins évidente.

### 3)- Hémodynamiquement :

13 malades, nous l'avons vu précédemment, ont pu être étudiés au début et parfois ensuite suivis de façon itérative.

Plusieurs données hémodynamiques doivent être discutées quant à leur signification pronostique : IC,  $P_{AP}$ ,  $P_{CP}$ ,  $Qs/Qt$ .

a)- Index cardiaque (IC).

= Il faut tout d'abord rappeler qu'expérimentalement (64), il n'y a de parallélisme entre l'élévation du débit cardiaque et l'hypoxémie qu'en dessous d'une  $PaO_2$  seuil (de l'ordre de 40 Torr chez le chien et légèrement plus élevée chez l'homme, ceci que le sujet d'expérience soit ou non hypocapnique).

À l'inverse, et toujours expérimentale-

ment (55), une hypoxie aiguë progressive, chez des chiens anesthésiés respirant en circuit fermé, n'entraîne une chute du débit cardiaque que très tardivement, seulement en préterminal et pour des  $\text{PaO}_2$  de l'ordre de 15 Torr, donc bien après la mise en anaérobie et le début de la dette en oxygène se situant à 36 Torr dans le protocole expérimental considéré.

= Cliniquement, dans les insuffisances respiratoires aiguës n'existe pas de relation de proportionnalité directe entre l'hypoxie artérielle et l'index cardiaque :

... ce qui est mis en évidence dans le tableau de la page 84 bis,

... et qui s'accorde avec les constatations de POWERS (94) qui, à propos de 12 cas d'insuffisance respiratoire par trauma non thoracique, ne retrouve pas non plus de relation statistiquement démontrée entre la chute de la  $\text{PaO}_2$  et l'élévation du débit cardiaque (coefficient de corrélation très médiocre à 0,16).

= Au plan pronostique de même, il est impossible de trouver une relation directe entre la valeur des index cardiaques et le taux de mortalité :

La moyenne des IC chez 6 malades décédés (sur 13 étudiés) se situe à 3.940 ml/mn/m<sup>2</sup> (extrêmes entre 3.200 et 4.810 ml/mn/m<sup>2</sup>),

La moyenne des IC chez 7 malades survivants (sur 13 étudiés) se situe à 3.740 ml/mn/m<sup>2</sup> (extrêmes entre 1.880 et 5.530 ml/mn/m<sup>2</sup>),

soit une différence très minime et absolument pas significative.

= Cependant, il faut retenir deux notions :

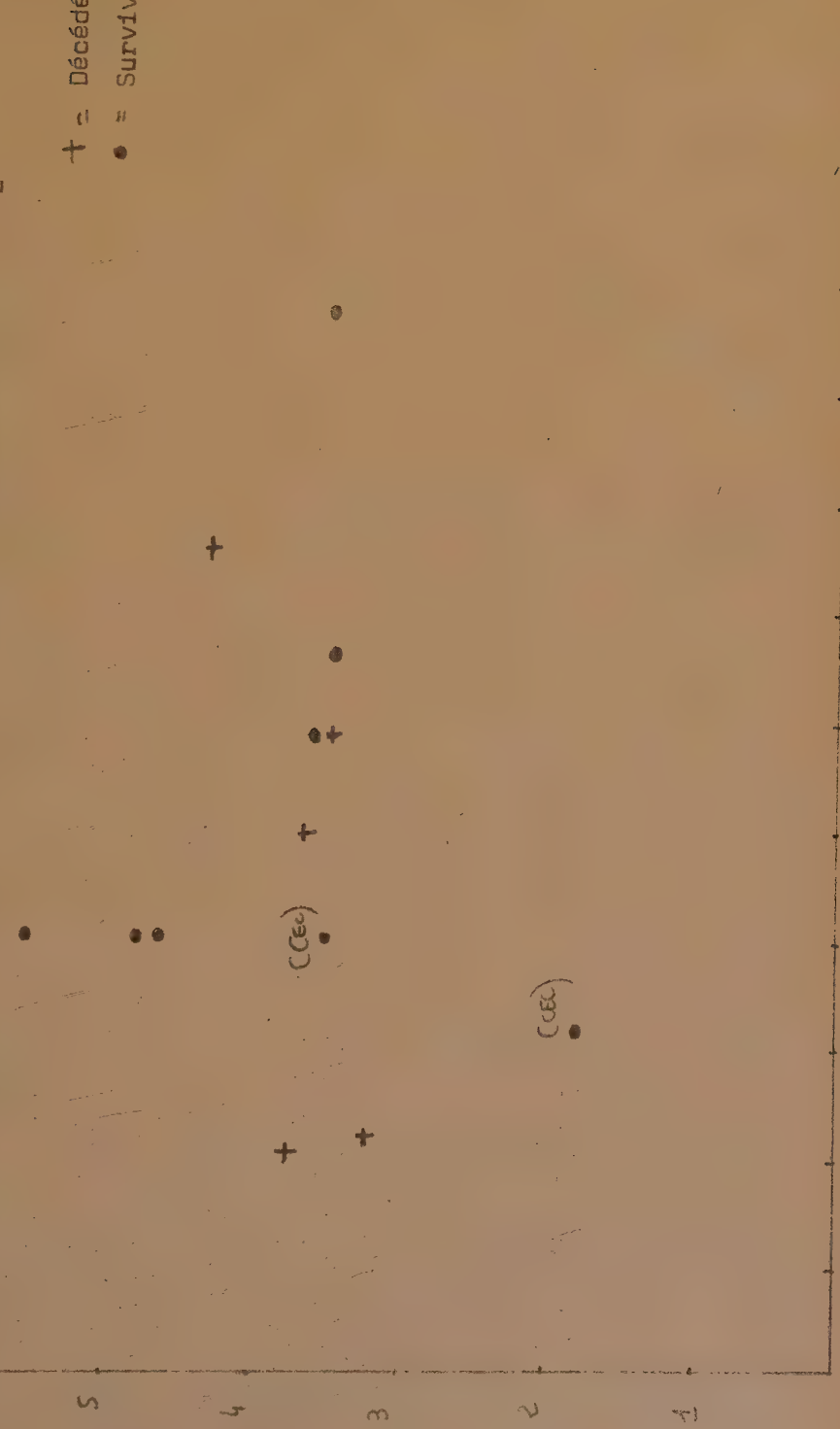
... Le rôle, dans tous les cas, aggravant

I C (1/mn/m2)

-84 bis-

TABLEAU 4 - INDEX CARDIAQUE ET  $PaO_2$  (Malades ventilés, en  $O_2$  et P.P.I.)

+ = Décédés  
 • = Survivants



PaO<sub>2</sub> (mmHg)



d'un bas débit, car tardivement rencontré (phase IV de la classification de Moore (81)) et car venant aggraver significativement l'hypoxémie artérielle quand l'admission veineuse est déjà présente (9 - 62 - 93).

Toute diminution du débit cardiaque entraîne en effet une extraction tissulaire d'oxygène accrue, donc une désaturation veineuse encore plus effondrée. Pour un même rapport ventilation / perfusion, la  $SAO_2$  sera alors d'autant plus basse que la  $SVO_2$  et le débit cardiaque seront eux-mêmes plus bas.

L'hypoxémie majorée qui en résulte peut alors, en un véritable cercle vicieux, aggraver à son tour l'insuffisance cardiaque (55 - 61).

. La gravité de la zone du tableau n° 4 définie à la fois par une  $PaO_2$  effondrée inférieure à 50 Torr en  $O_2$  pur et un index cardiaque inférieur à 4 l/mn/m<sup>2</sup>.

Sur les 5 malades dont les points étaient ainsi définis : 3 décédèrent et les 2 derniers ne s'améliorèrent qu'après la mise en place d'une CEC d'assistance respiratoire.

Cette notion de gravité, liée à l'existence simultanée d'une  $PaO_2$  basse et d'un index cardiaque incapable de s'élever, traduisant bien évidemment un transfert systémique en oxygène particulièrement bas chez ces malades.

b)- Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP).

= Rappelons tout d'abord qu'une HTAP est retrouvée de façon quasi constante et que l'ensemble des 13 déterminations permet de situer la  $P_{AP}$  à 35 mm Hg.

= Cependant, comme pour l'index cardiaque et comme tend à le souligner le tableau n° 5, il

n'existe pas de relation linéaire entre  $\overline{P_{AF}}$  et  $PaO_2$ .

= De même, il ne paraît pas exister de relation entre la valeur de l'HTAP et la survie :

Sur 5 déterminations chez les sujets qui décéderont :  $\overline{P_{AP}}$  en moyenne à 28 mm Hg (avec des extrêmes entre 18 et 38).

Sur 8 déterminations chez ceux qui survivront,  $\overline{P_{AP}}$  en moyenne à 39 mm Hg (mais avec des extrêmes entre 24 et 80 mm Hg).

Donc, pas de différence significative.

- Pas de relation directe non plus entre l'importance de l'HTAP et la présence de signes de défaillance cardiaque droite,

- et une relation très lâche entre l'HTAP et l'élévation de l'I.C. (Voir Tableau n° 6).

Le mécanisme, la signification pronostique et le devenir même de l'HTAP, tout au long de l'évolution de l'insuffisance respiratoire, méritent cependant d'être discutés suivant les différents auteurs.

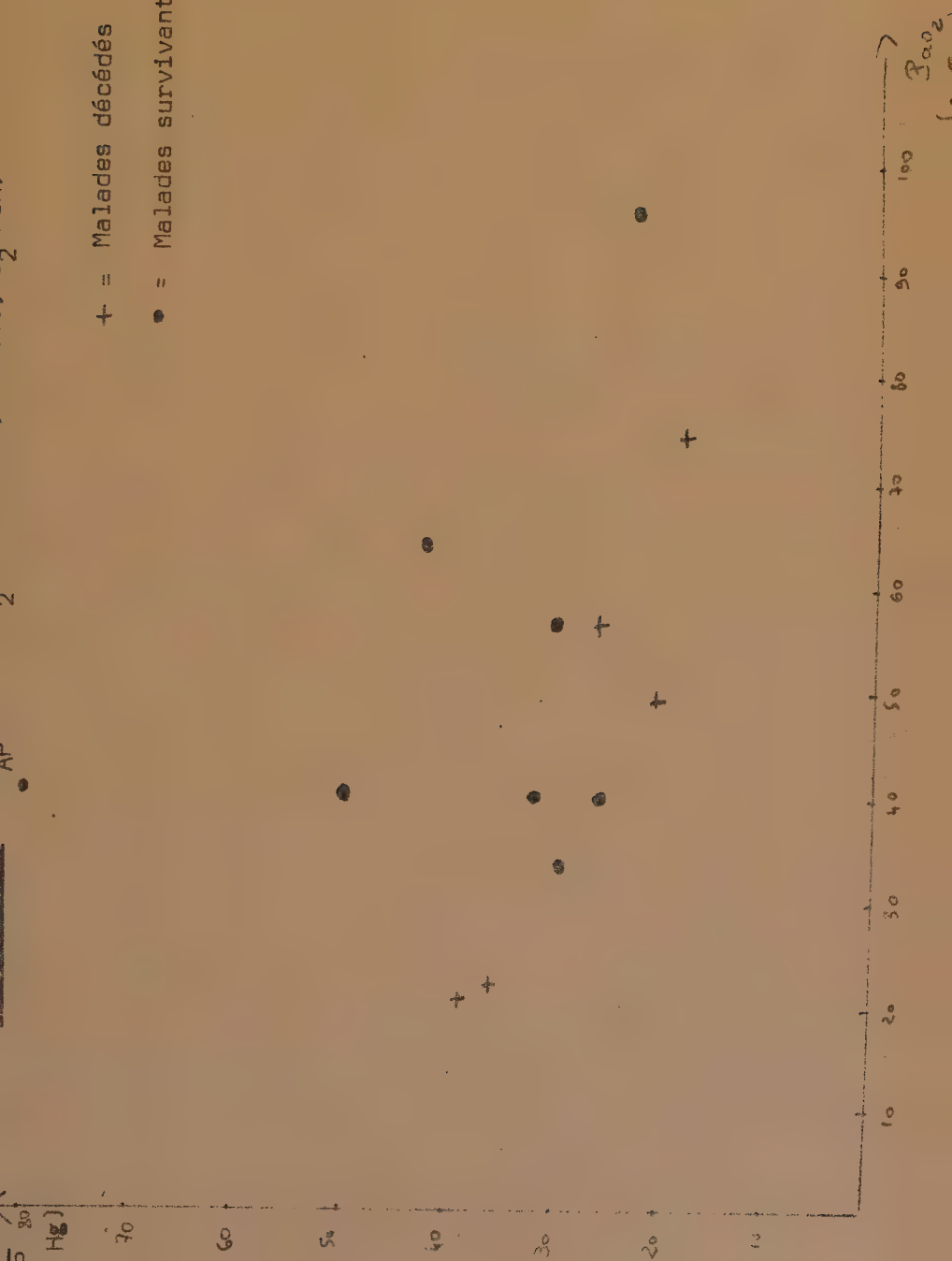
. Pour BERGFSKY qui, comme tous, retrouve une HTAP de façon quasi constante dans les insuffisances respiratoires aiguës, celle-ci est parfois concomitante à la phase de début de l'élévation du débit cardiaque (Tableau n° 6) et du flux sanguin pulmonaire, mais paraît, à une phase plus tardive, essentiellement liée à une artériole et à une veinoc constriction pulmonaire avec réduction du volume sanguin capillaire pulmonaire, tandis qu'à ce stade, le débit cardiaque diminue de façon considérable.

. Pour CLOWES (32), l'HTAP joue un rôle important dans le développement de la défaillance cardiaque droite et dans la réduction du débit cardiaque, en entraînant l'impossibilité pour le sys-

P<sub>AP</sub><sub>30</sub>  
(en mm Hg)

-86 bts-

+ = Malades décédés  
• = Malades survivants



3002



tème circulatoire de maintenir un haut débit cardiaque nécessaire chez de tels patients.

Quant à sa signification physio-pathologique et pronostique, toujours selon CLOWES, l'HTAP serait en rapport avec des facteurs circulants (telles que modifications globulaires ou plasmatiques, polypeptides, hormones) et significativement plus importante expérimentalement chez les animaux qui décèdent.

. Cependant, pour d'autres (LEMAIRE (69)), dans les stades intermédiaires ou tardifs d'O.A.P. lésionnels, l'HTAP pourrait diminuer, voire même disparaître totalement.

= En conclusion, concernant l'hypertension artérielle pulmonaire moyenne,

. nous n'avons pas mis en évidence de concordance entre son degré et la présence de signes droits cliniques ;

. il ne paraît pas exister de relation directe entre son élévation et le degré d'hypoxémie.

. Enfin, son importance à l'entrée n'est pas un facteur majeur du pronostic. Plus important pourrait être son devenir tout au long de l'évolution, ce qui sera revu plus loin.

c)- Signification de la pression capillaire pulmonaire moyenne.

= Sur les 8 déterminations effectuées à l'entrée, la répartition en fonction de l'évolution est la suivante :

|                                                           | NOMBRE<br>TOTAL DE<br>MALADES | NOMBRE<br>DE<br>DECEDES | NOMBRE<br>DE<br>SURVIVANTS |
|-----------------------------------------------------------|-------------------------------|-------------------------|----------------------------|
| $P_{CP}$ basse $< 5$ mm Hg                                | 3                             | 1                       | 2                          |
| $P_{CP}$ normale ou directement augmentée<br>$< 15$ mm Hg | 3                             | 2                       | 1                          |
| $P_{CP}$ haute $\geq 20$ mm Hg                            | 2                             | 0                       | 2                          |

= Ainsi donc :

- Si une  $P_{CP}$  basse (et au maximum normale) :

. paraît seulement témoigner du caractère lésionnel de la défaillance respiratoire et non de son origine hémodynamique par défaillance cardiaque gauche,

. n'est pas corrélée, non plus que les pressions de remplissage gauche avec l'HTAP (32),

. et ne paraît pas avoir de signification pronostique particulière,

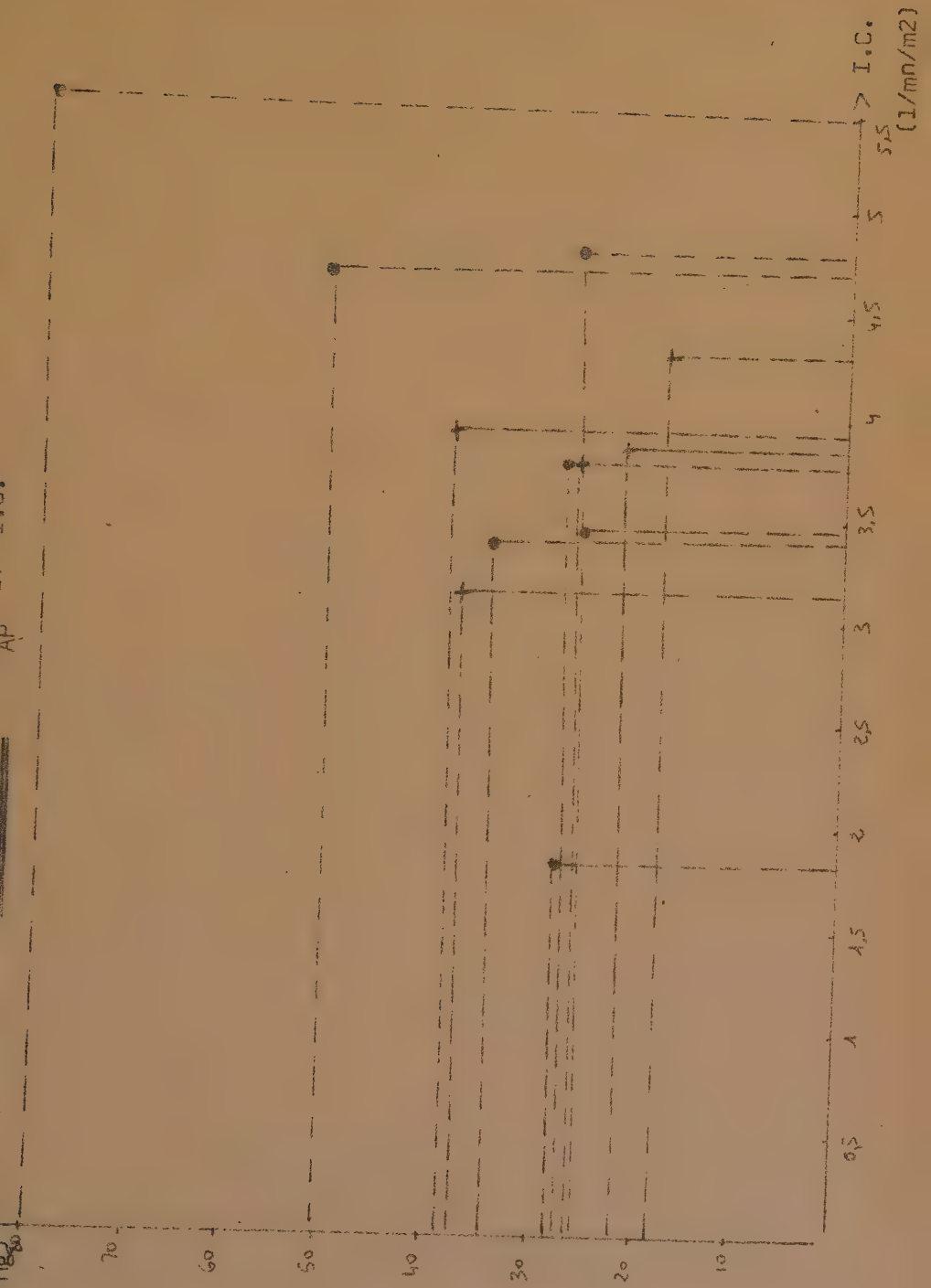
- à l'inverse, la signification d'une élévation (inhabituelle) de la  $P_{CP}$  au-dessus de 20 mm Hg demande à être détaillée :

. soit qu'elle témoigne d'un remplissage excessif et offre alors prise à un traitement symptomatique déplétif qui corrigera à la fois l'élévation de la  $P_{CP}$  et en partie l'insuffisance respiratoire pour ce qui concerne la part revenant à l'hyperremplissage, parallèlement à un nettoyage

AP

con. 11/11/80

-88 bis-





radiologique rapide.

. soit qu'au contraire, à un stade plus tardif de l'insuffisance respiratoire, elle témoigne d'une mauvaise tolérance ventriculaire gauche à l'hypoxie et donc vienne, par le biais d'un facteur hémodynamique, aggraver une insuffisance respiratoire d'autre origine (55 - 61).

Expérimentalement (26), sur un coeur isolé, si une  $\text{PaO}_2$  inférieure à 40 Torrns entraîne un oedème du muscle cardiaque, il faut des  $\text{PaO}_2$  inférieures à 15 Torrns (soit des  $\text{SaO}_2$  de l'ordre de 25 %) pour diminuer performance ventriculaire et contractilité d'un coeur isolé.

Cliniquement, WATTEL et collaborateurs (117) constatent aussi une indiscutable élévation de la pression télédiastolique du ventricule gauche et de la  $\text{P}_{\text{CP}}$  chez des sujets jeunes, apparemment indemnes de toute lésion coronarienne, mais présentant une hypoxie grave et permanente ( $\text{PaO}_2$  inférieure à 35 Torrns) avec acidose mixte.

Il faut cependant souligner que les malades de cette étude ne sont pas des insuffisants respiratoires aigus à poumon antérieurement sain, mais au contraire des bronchopathes chroniques en poussée aiguë.

Dans nos observations, ne comportant pas de données hémodynamiques gauches, un tel facteur cardiogénique est difficile à mettre en évidence.

d)- Signification de l'effet shunt vrai (admission veineuse).

= Mesuré à 11 reprises et dans tous les cas trouvé augmenté avec une moyenne à 45 % pour un effet shunt physiologique normalement inférieur à 5 %,

= Le shunt est :

. en relation directe linéaire avec la  $\text{PaO}_2$  mesurée en oxygène pur (voir Tableau n° 7), en sachant cependant qu'un même shunt peut être associé à des degrés variables de  $\text{PaO}_2$  en fonction de la valeur de  $\frac{\text{P}_{\text{aO}_2}}{\text{VO}_2}$  et de IC ;

. à l'inverse, n'est pas en relation étroite avec la  $\text{PaCO}_2$  toujours mesurée dans les mêmes conditions (voir Tableau n° 8).

= Au plan pronostique :

.. Parmi les 11 déterminations, il y eut :

. 4 évolutions fatales avec des shunts compris entre 31 et 76 %, en moyenne à 48 %.

. 7 malades survécurent : leur shunt à l'entrée variait entre 21 et 66 %, en moyenne à 41 %.

. Cependant, si l'on exclut de ce groupe les 2 malades ayant bénéficié d'une CEC d'assistance respiratoire, ayant guéri, mais dont il est impossible de définir l'évolution en l'absence de CEC, la moyenne des 5 déterminations restantes tombe à 35 % (extrêmes 21 et 54 %).

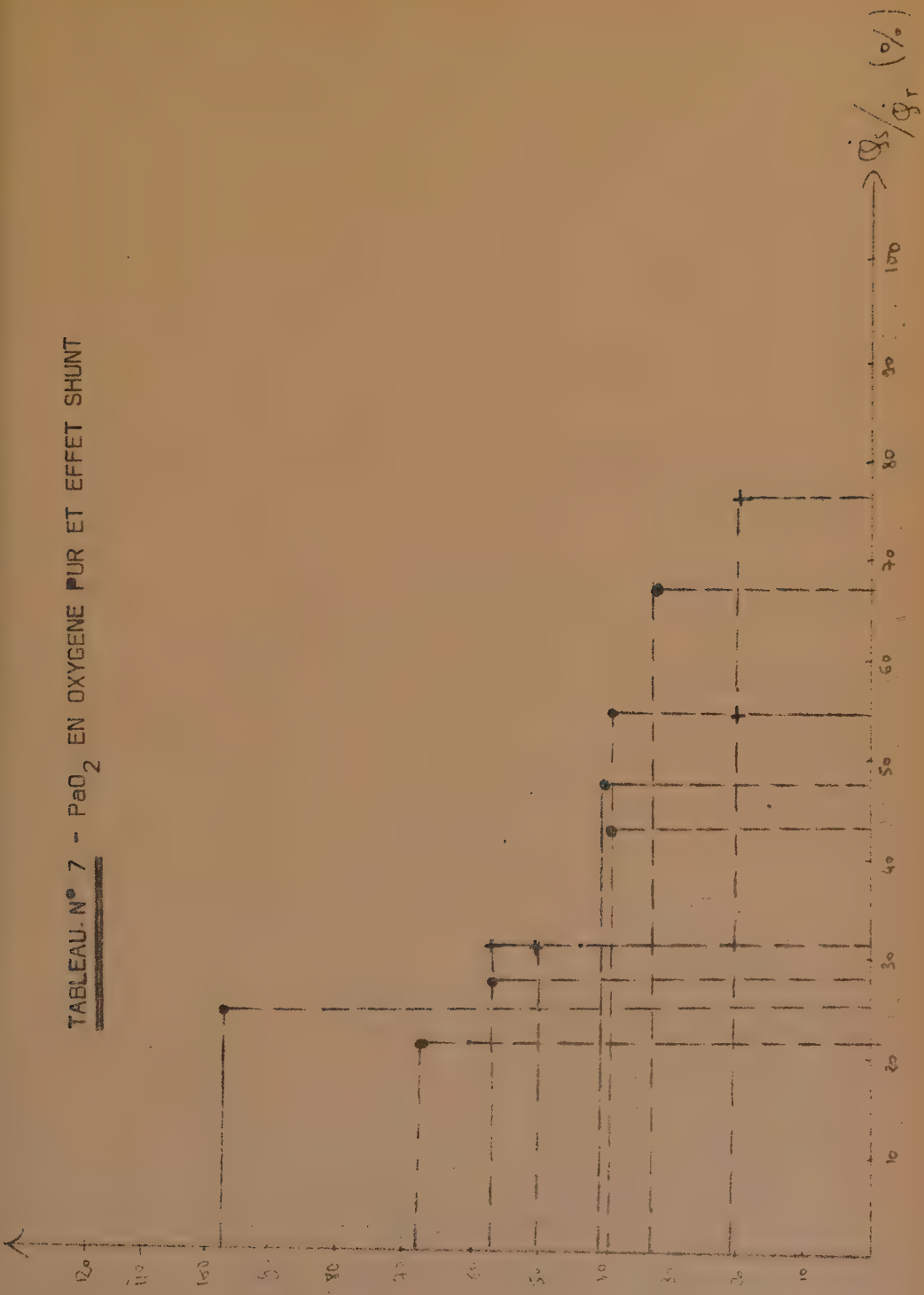
D'où un écart plus notable entre les deux groupes.

= Ce shunt vrai est expliqué par la persistance de la vascularisation au niveau des territoires non ventilés, soit par oedème alvéolaire, soit par atélectasie secondaire à des obstructions bronchiolaires, soit par des troubles majeurs de la diffusion qui tend vers zéro ;

est en relation directe avec la baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle présentée par ces malades (avec, d'après POWERS, un coefficient de corrélation entre ces deux variables de 0,7 (94)) ;

PaO<sub>2</sub>  
(Torr)

TABLEAU. N° 7 - PaO<sub>2</sub> EN OXYGENE PUR ET EFFET SHUNT





et surtout possède une valeur pronostique déjà amplement soulignée (70) :

. DURoux ainsi signale que les shunts supérieurs à 70 % paraissent incompatibles avec une survie prolongée (30).

. WILSON, à partir d'une étude menée chez 75 patients, met bien en évidence cette notion (120).

Il retrouve l'absence de corrélation, prévisible, entre la  $\text{PaO}_2$  en respiration libre et le degré du shunt. A l'inverse, il existe une corrélation entre la  $\text{PaO}_2$  en oxygène pur et le pourcentage du shunt.

l'absence de corrélation entre la  $\text{PaCO}_2$  et le degré du shunt. Toutefois, tous les patients étudiés avec une  $\text{PaCO}_2$  supérieure à 60 Torrns avaient un shunt extrême, ce qui rejoint la signification pronostique de l'hypercapnie. Mais, pour des  $\text{PaCO}_2$  plus basses, il est impossible de définir une relation entre ces deux variables.

Surtout, une augmentation de mortalité avec le degré du shunt :

|                                |                   |
|--------------------------------|-------------------|
| 19 % de mortalité (5 cas / 27) | si shunt < 40 % ; |
| 56 % de mortalité (23 / 41)    | si shunt entre    |
|                                | 40 et 59 % ;      |
| 100 % de mortalité (7 / 7)     | si shunt > 60 %.  |

Ainsi donc, est confirmé l'intérêt particulier, au plan pronostique, de la détermination du shunt vrai :

- tout shunt dépassant 40 % ayant un caractère péjoratif ;
- tout shunt dépassant 60 % paraissant léthal à brève échéance, en dehors de mesures thérapeutiques énergiques.

Toutefois, deux articles récents, au moins, viennent un peu tempérer la valeur pronostique :

tique de l'effet shunt :

- Le fait que la mesure, nécessairement faite en oxygène pur, puisse, en elle-même, majorer le shunt (25), et ceci, très rapidement, dans les 5 minutes suivant la mise en oxygène pur, de façon réversible par la suite avec des  $\text{FiO}_2$  plus basses et suggérant donc à son origine un mécanisme d'atélectasie par absorption avec fermeture des voies aériennes à la C.R.F. ;

- La notion que le profil biologique et hémodynamique des détresses respiratoires aiguës de l'adulte peut ne pas toujours correspondre nécessairement à un shunt très important et qu'il existe d'autres mécanismes à l'origine de l'hypoxémie.

KING (63), étudiant ainsi les profils d'oxygène de ses patients en fonction de la  $\text{FiO}_2$ , ne les trouve pas compatibles avec un shunt important isolé, mais aussi avec des poumons à basse ou à très basse capacité de diffusion.

Cette dernière reste cependant en pratique inexplorable, car il est cliniquement très difficile de différencier un trouble de la diffusion important d'une adhésion veineuse vraie.

En résumé, au plan hémodynamique, à l'entrée :

- Si l'importance de l'HTAP, constante, ou la valeur de la  $\text{P}_{\text{CP}}$ , souvent basse ou normale, ne possèdent pas une valeur pronostique particulière,

- il faut insister sur l'aspect péjoratif :

- d'un bas débit cardiaque, alors même que la  $\text{PaO}_2$  est effondrée ;
- d'une élévation tardive de la  $\text{P}_{\text{CP}}$  ;
- et d'un effet shunt vrai dépassant 40 %.

En fait, comme pour les autres critères pronostiques, ce sera, plus que leur valeur à l'entrée,

TABLEAU N° 8



leur évolution qui conditionnera en grande partie le pronostic.

C)- Autres données pronostiques possibles.

1)- L'âge intervient au moins de deux façons :

- dans le pronostic vital. Ainsi, LISSAC, dans une étude déjà citée portant sur 122 pneumopathies graves (76), retrouve une influence évidente de l'âge du patient sur la mortalité.

- mais aussi dans la survenue et l'importance de l'insuffisance respiratoire : en cas de choc ou de traumatisme, ce sont les patients les plus âgés et particulièrement ceux ayant des maladies cardio-pulmonaires antérieures qui paraissent développer une insuffisance respiratoire le plus rapidement (120).

A l'inverse, chez des sujets plus jeunes et dans les mêmes circonstances étiologiques, le développement des difficultés respiratoires peut prendre plusieurs jours.

Dans notre série, toutefois, l'âge n'a pas paru devoir être retenu comme un élément fondamental du pronostic,

- tant en ce qui concerne la mortalité globale :

Age moyen de survenue chez les décédés = 35 ans  
(âges extrêmes 8 et 63 ans) ;

Age moyen de survenue chez les survivants = 39 ans  
(âges extrêmes 24 et 59 ans).

- qu'en ce qui concerne la rapidité de survenue.

2)- Rôle des lésions associées : au premier rang

desquelles :

a)- Les problèmes infectieux, soit généraux, soit locaux pulmonaires, souvent secondaires, venant se greffer sur une insuffisance respiratoire d'autre origine et dans tous les cas l'aggravant (120).

= Dans notre série :

- seuls 2 malades (obs. n° 3 et 11) ont paru indemnes, tout au long de leur évolution, de problèmes infectieux. Il y eut 1 décès et 1 survie.

- 8 malades ont présenté un état infectieux sévère à l'origine de l'insuffisance respiratoire ou entrant pour une grande part dans sa pathogénie. Il y eut 4 décès et 4 survies.

- 10 malades enfin présentèrent une surinfection broncho-pulmonaire :

. A 4 reprises, celle-ci fut jugée minime et intervint peu dans l'évolution finale : il y eut 3 survies pour 1 décès.

. A 6 reprises, par contre, elle fut jugée importante ou très importante avec 4 décès pour 2 survies.

= Ainsi donc, les infections secondaires locales broncho-pulmonaires ou générales :

- dans tous les cas aggravent une détresse respiratoire d'autre origine et en compliquent son traitement,

- voire même peuvent entraîner une évolution fatale au décours d'une insuffisance respiratoire stabilisée ou en voie de règlement (obs. n° 4 et 8).

= C'est déjà souligner la gravité de ces pneumopathies dites "iatrogènes", chez les malades

de réanimation et l'importance des mesures prophylactiques s'y rapportant ; nous y reviendrons.

b)- Quant aux lésions viscérales ou osseuses associées non infectieuses, en particulier en cas d'insuffisance respiratoire post-traumatique, leur rôle aggravant, à la fois sur l'insuffisance respiratoire et sur le pronostic vital, paraît trop évident pour s'y attarder.

3)- Enfin, en ce qui concerne les autres anomalies biologiques :

a)- L'importance du taux d'hémoglobine a été soulignée par certains (120) : ainsi, chez les sujets choqués présentant une détresse respiratoire, aussi bien que chez les insuffisants respiratoires aigus en dehors d'un état de choc, le pronostic paraît meilleur si le taux d'hémoglobine est supérieur à 12,5 g/100 ml.

- Dans notre série, toutefois, où seuls 3 malades présentaient à l'entrée un taux d'hémoglobine inférieur à 12,5 g/100 ml, il a été impossible de dégager cette notion par ailleurs évidente.

b)- De même, il ne nous a pas semblé exister de relation liant le nombre de plaquettes ou de leucocytes au degré de l'insuffisance respiratoire.

A l'inverse, RAPIN (98), dans une étude des complications respiratoires des affections péritonéales aiguës, signale une relation significative entre la présence d'un O.A.P. dans les péritonites et la baisse du nombre des plaquettes ou des leucocytes.

Il écrit cependant plus loin que cette corrélation significative n'est pas forcément un argument en faveur univoque des agrégats plaquettaires ou de la margination des leucocytes dans le déterminisme des lésions pulmonaires.

c)- Enfin, si des anomalies de la crase sanguine ont été fréquemment retrouvées, elles semblent plus devoir être rapportées à l'étiologie propre que jouer un grand rôle pronostique dans l'insuffisance respiratoire aiguë.

Elles peuvent cependant contribuer à en gêner sa thérapeutique, voire l'aggraver en favorisant, conjointement à des fortes pressions d'insufflation, des petites hémorragies intrapulmonaires.

De plus, certains, dont HARDAWAY (49), retiennent la CIVD en elle-même comme cause possible d'insuffisance respiratoire.

#### 4)- Données anatomo-pathologiques.

Les derniers éléments pronostiques pourraient, en ultime recours, être tirés de l'anatomo-pathologie pulmonaire et en particulier :

- de l'abondance et de la diffusion de l'œdème ;

- du degré d'atteinte des pneumocytes membraneux (30 - 86) ;

- de l'importance du matériel protidique ou du nombre des membranes hyalines ;

- enfin de la cellularite ou de la transformation collagène.

Ce qui, immédiatement, soulève deux problèmes :

a)- Celui de l'obtention de ces données anatomo-pathologiques, en pratique, celui de l'indication de la biopsie pulmonaire. Proposée par certains (HILL (54)), elle comporte en fait de nombreux inconvénients et est ainsi récusée par l'immense majorité des auteurs.

b)- Celui de l'interprétation de telles

données :

- vu l'aspect forcément parcellaire d'un tel prélèvement in vivo, alors que l'on sait la grande diffusion et l'hétérogénéité des lésions d'un segment à l'autre d'un même lobe pulmonaire,

- vu aussi leur variabilité évolutive possible.

Pour ces raisons, BAUMANN, dans un travail portant sur 38 cas d'hypoxémies réfractaires précoces chez des polytraumatisés (14), paraît formel :

"L'importance des modifications histologiques ne permet pas de préjuger de l'évolution, car des lésions identiques à celles observées post-mortem ont été rencontrées chez des malades - lors de prélèvements biopsiques per-opératoires - ayant guéri de leur hypoxémie".

Il ajoute, en conclusion du même article :

"D'après notre expérience des prélèvements pulmonaires faits à des stades précoces et tardifs de l'évolution, nous ne pensons pas que des biopsies puissent permettre de poser une indication d'oxygénation extra-corporelle. Des lésions importantes ont été rencontrées sur deux malades qui ont néanmoins guéri".

En résumé :

- si l'âge, les lésions associées et surtout l'état infectieux général ou broncho-pulmonaire peuvent affecter le taux de mortalité,

- il semble, à l'opposé, qu'il ne faille rien attendre, en matière pronostique, des données de la N.F.S. ou de la crase sanguine, ni d'éventuels prélèvements biopsiques pulmonaires.

### III/- DONNEES PRONOSTIQUES TIREES DE L'EVOLUTION.

A côté des données proprement étiologiques ou des quelques éléments tirés de l'état du malade lors de son admission, c'est en fait l'aspect évolutif qui nous semble, en dernier lieu, être un des meilleurs éléments pronostiques dans ce type de détresse respiratoire.

Cet aspect évolutif tenant compte :

- d'un élément rétrospectif : la durée évolutive de l'insuffisance respiratoire aiguë,

- mais surtout d'un élément prospectif fondamental qui est la réponse à la thérapeutique.

#### A)- Rôle de la durée de l'insuffisance respiratoire.

Le tableau suivant exprime, en fonction du taux de mortalité, la durée de la détresse respiratoire avant son admission dans le Service, en sachant que le début exact des premiers signes fonctionnels est souvent difficile à préciser :

|                                              | NOMBRE<br>TOTAL DE<br>MALADES | NOMBRE DE<br>DECES | NOMBRE DE<br>SURVIVANTS |
|----------------------------------------------|-------------------------------|--------------------|-------------------------|
| Durée d'évolution<br>de moins de 1 jour      | 11                            | 4                  | 7                       |
| Durée d'évolution<br>entre 1 et 3 jours      | 5                             | 3                  | 2                       |
| Durée d'évolution<br>supérieure à<br>3 jours | 4                             | 3                  | 1                       |

= Donc, la persistance en soi d'une insuffisance respiratoire grave, son évolution antérieure:

. que celle-ci soit spontanée (rôle du retard à la thérapeutique, rôle surtout de la transformation propre de l'élément anatomique oedémateux en élément cellulaire et fibrosant),

. ou que cette évolution soit déjà modifiée par un traitement (rôle alors aggravant supplémentaire de la thérapeutique et en particulier des conditions de ventilation avec fortes  $\text{FiO}_2$ ),

paraissent être un facteur pronostique fondamental pouvant, au-delà d'une certaine durée évolutive - mais très imprécise - faire parler, suivant l'expression heureuse de GAY et CAMPAN (39), de "poumon dépassé", tout comme l'on parle habituellement de "coma dépassé", c'est-à-dire au-delà de toute ressource thérapeutique.

= Cette notion permet aussi de souligner l'opposition, au plan évolutif et pronostique, de deux types d'hypoxémies graves :

- celles graves d'emblée, souvent véritablement explosives, mais en fin de compte d'évolution souvent favorable si l'on arrive à passer le cap des premières heures ou des premiers jours et dont le type est l'insuffisance respiratoire aiguë de l'embolie graisseuse pure.

- et, à l'opposé, les hypoxémies progressivement graves, type insuffisance respiratoire post-traumatique où il est certes très difficile d'être formel, mais où l'on pourrait parler d'irréversibilité à partir du 8e-10e jour de pleine évolution (112).

= Ce critère évolutif, si important soit-il, s'efface pourtant devant le deuxième critère évolutif, encore plus fondamental, qui est :

B)- Réponse aux thérapeutiques habituelles  
de réanimation.

L'étude des 20 dossiers permet de préciser deux profils bien distincts :

1)- Soit une évolution rapidement favorable, après mise en oeuvre d'une ventilation artificielle correcte (ce qui sous-entend en règle une trachéotomie, l'usage d'un appareil à fréquence et à volume fixes), après correction des désordres métaboliques, éventuellement déplétion hydro-sodée et drainage d'épanchements éventuels.

= Observée dans 7 cas (obs. n° 5, 11, 12, 13, 14, 15, 19), avec à chaque fois une survie à long terme, cette évolution immédiate favorable sous-entend :

- une amélioration clinique dont témoignent:

. une ventilation plus aisée avec diminution des pressions d'insufflation et meilleure adaptation à la machine,

. une diminution des sécrétions oedémateuses,

. une régression des signes neuro-psychiques et éventuellement une diminution de l'éréthisme cardio-vasculaire ou de l'instabilité hémodynamique ;

- une amélioration radiologique, encore que celle-ci soit souvent plus lente à se dessiner et en retard de 12 à 24 heures sur l'amélioration clinique.

- Surtout, l'amélioration des divers paramètres biologiques (essentiellement amélioration de la  $\text{PaO}_2$  en oxygène pur et donc diminution du gradient alvéolo-artériel en oxygène), permettant la diminution de la  $\text{FiO}_2$  dans les gaz inspirés à des taux moins toxiques.

- Enfin, la tendance à la normalisation des données hémodynamiques.

a)- Ainsi, l'évolution de la  $PaO_2$  en oxygène pur, chez 6 des 7 malades où elle a pu être suivie, est représentée dans le tableau suivant :

| N°<br>D'OBSER-<br>VATION | $PaO_2$<br>EN $O_2$ PUR<br>A L'ENTREE | $PaO_2$<br>à la 12ème ou<br>24ème HEURE | $PaO_2$<br>à la<br>48ème HEURE |
|--------------------------|---------------------------------------|-----------------------------------------|--------------------------------|
| N° 5                     | 40                                    | 137                                     |                                |
| N° 12                    | 31                                    | 93                                      | 242                            |
| N° 13                    | 67                                    | 91                                      |                                |
| N° 14                    | 41                                    | 99                                      | 178                            |
| N° 15                    | 96                                    | 138                                     | 230<br>(en fait 96e<br>heure)  |
| N° 19                    | 56                                    | 163                                     | 166                            |

Soit un bénéfice moyen, quant à l'oxygénation artérielle en  $O_2$  pur, à la 24e heure, de 65 Torr (avec des extrêmes allant de 24 à 107 Torr) et, à la 48e heure, de 153 Torr (avec des extrêmes entre 110 et 211 Torr).

b)- De même, le délai pour atteindre une  $FiO_2$  réputée non toxique (en pratique moins de 60 %), est dans les 7 cas inférieur à 24 heures.

c)- Enfin, l'évolution des données hémodynamiques, chez 3 des 7 malades où ces mesures ont pu être répétées, est illustrée par le tableau ci-contre :

| N°<br>D'OBSERVATION | ENTREE         |                          |            | 6me HEURE |                 |       | 24me HEURE |                 |       |
|---------------------|----------------|--------------------------|------------|-----------|-----------------|-------|------------|-----------------|-------|
|                     | IC<br>ml/mn/m2 | P <sub>AP</sub><br>mm Hg | QS/QT<br>% | IC        | P <sub>AP</sub> | QS/QT | IC         | P <sub>AP</sub> | QS/QT |
| N° 5                | 4810           | 27                       |            |           |                 |       | 3800       | 12              |       |
| N° 12               | 4730           | 50                       | 54         | 3610      | 45              | 39    | 3800       | 35              | 24    |
| N° 14               | 5530           | 80                       | 49         | 5220      | 80              | 33    | 3790       | 62              | 26    |

Il existe ainsi, dans les cas d'évolution favorable :

- une tendance à la normalisation de l'index cardiaque ;

- une baisse rapide de l'effet shunt, notable dès la 6e heure et qui s'accroît par la suite ;

- enfin une baisse plus lente de la  $P.\overline{AP}$  .

Ce type d'évolution favorable est illustré par l'observation n° 14 qui sera légèrement plus détaillée :

Observation n° 14 : Femme de 25 ans, sans antécédent cardio-respiratoire.

- Polytraumatisme de la voie publique le 25/XI/1973 (JO) avec traumatisme crânien et perte de connaissance d'emblée, fractures des arcs postérieurs des 1e à 5e côtes droites, fracture comminutive du 1/3 supérieur du fémur droit.

- Déchocage immédiat, mise en traction, ventilation artificielle.

- Aggravation à J+2 de l'état respiratoire, trachéotomie, fixation par voie sanglante du fémur droit et transfert ultérieur dans le Service.

- A l'arrivée : détresse respiratoire avec oedème hémorragique, état hyperkinétique circulatoire, coma vigil.

- Evolution secondaire très rapidement satisfaisante en moins de 24 h. après V.A. et pression positive, utilisation conjointe de Lasilix, héparine et albumine.

L'ensemble de l'évolution de cette malade est ainsi résumé dans les tableaux suivants (n° 9).

2)- A l'inverse, l'évolution sous traitement peut être moins favorable dans l'immédiat.

Observé dans les 13 autres cas, ce type d'é-

volution est marqué :

- cliniquement, par la persistance de la détresse respiratoire, a fortiori son aggravation ou même par une légère amélioration, mais jugée par trop modeste ;

- la persistance, voire l'accentuation des images radiologiques ;

- enfin et surtout, la persistance des anomalies biologiques et hémodynamiques.

a)- Ainsi, l'évolution de la  $PaO_2$ , chez 5 de ces 13 malades où elle a été suivie, est représentée ci-contre :

| N° d'OBSERVATION. | $PaO_2$ /<br>EN $O_2$ PUR<br>A L'ENTREE | $PaO_2$<br>à la 12ème<br>ou 24ème HEURE | $PaO_2$<br>à la<br>48ème HEURE |
|-------------------|-----------------------------------------|-----------------------------------------|--------------------------------|
| N° 3              | 37                                      | 37                                      |                                |
| N° 16             | 33                                      | 38                                      |                                |
| N° 17             | 21                                      | 43                                      |                                |
| N° 18             | 59                                      | 37                                      |                                |
| N° 20             | 50                                      | 58                                      | 33                             |

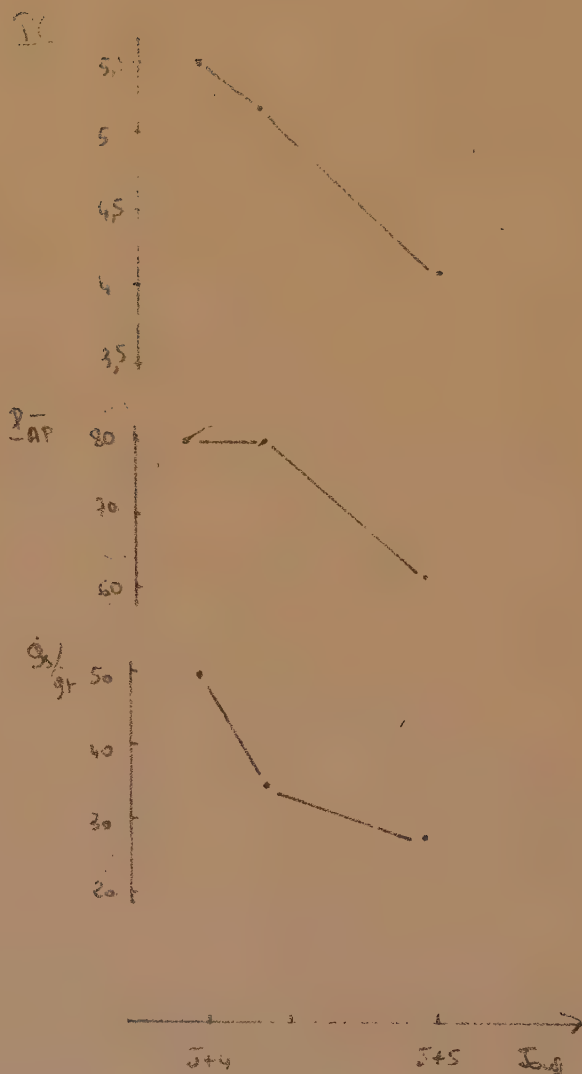
Soit une modification, à la 24ème heure de la  $PaO_2$  en oxygène pur, toujours très modeste, au maximum, une amélioration de 22 Torrs et, au pire, une nette aggravation, de 22 Torrs aussi.

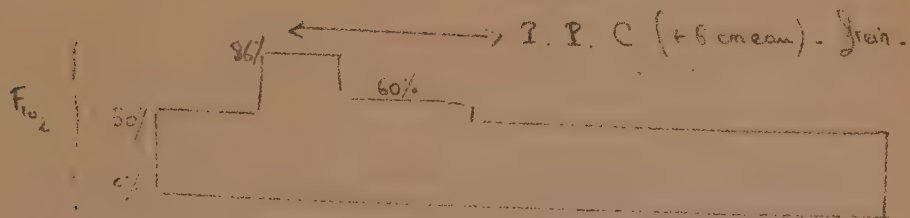
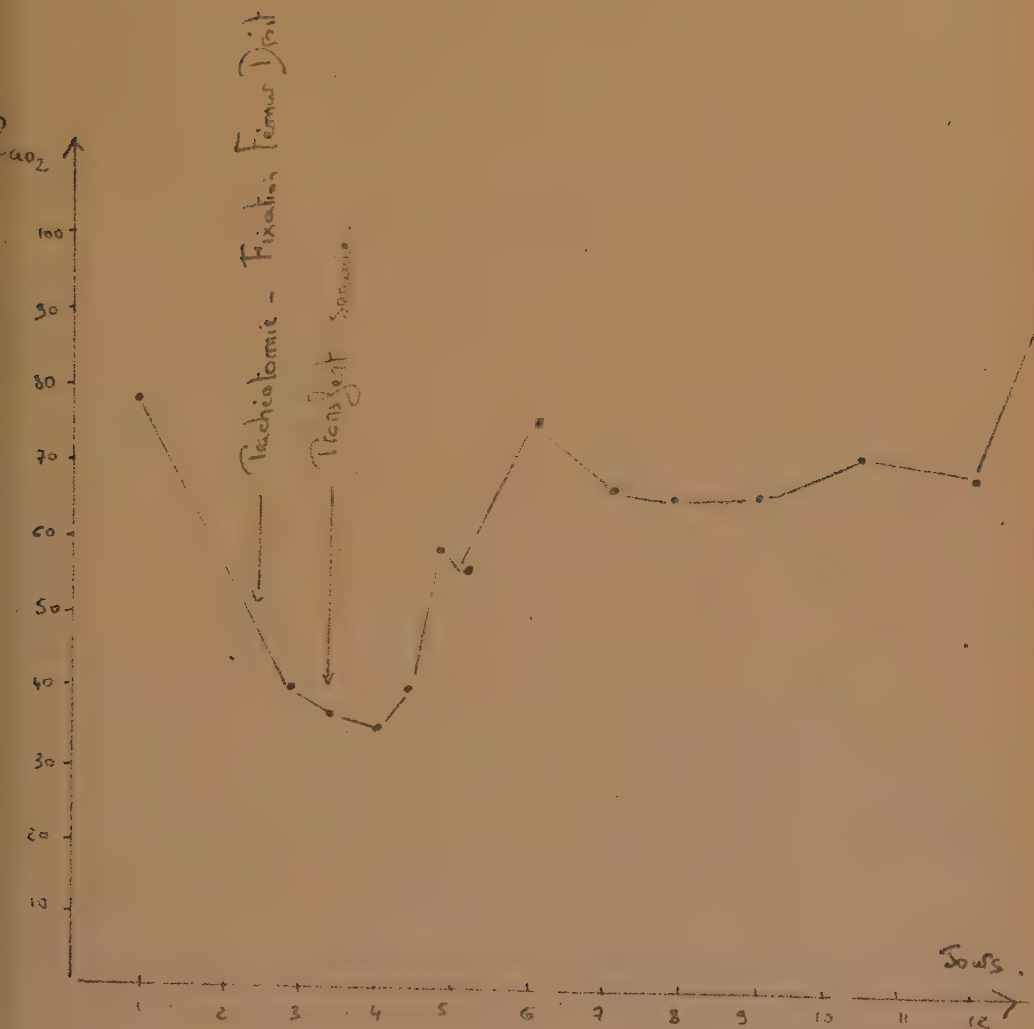
b)- Chez aucun de ces malades, par ailleurs, il n'a de même été possible de réduire la  $FiO_2$  à moins de 60 % dans les premières 24 heures.

c)- Enfin, l'évolution hémodynamique, chez 3 malades, est résumée dans le tableau suivant :



TABLEAU N° 9 - TYPE D'EVOLUTION FAVORABLE.







| N°<br>D'OBSERVATION | ENTREE |          |       | 6ème HEURE |          |       | 24ème HEURE |          |       |
|---------------------|--------|----------|-------|------------|----------|-------|-------------|----------|-------|
|                     | IC     | $P_{AP}$ | QS/QT | IC         | $P_{AP}$ | QS/QT | IC          | $P_{AP}$ | QS/QT |
| N° 16               | 1880   | 30       | 66    | 2450       | 32       | 58    | 2490        | 29       | 58    |
| N° 18               | 3420   | 32       | 43    | 2470       | 35       | 51    |             |          |       |
| N° 20               | 3800   | 22       | 31    | 3520       | 20       | 37    | 4000        | 30       | 63    |

Cette notion de "résistance au traitement" signe véritablement la gravité de l'insuffisance respiratoire. En effet, sur 13 des 20 malades ayant présenté un tel aspect dans les premières 24 heures:

- 10 décéderont, dans des délais plus ou moins rapides, toute tentative pour remonter leur  $\text{PaO}_2$  et diminuer leur effet shunt s'étant soldée par un échec.

L'exemple typique en est l'observation n° 20 :

Observation n° 20 : Mongolienne de 24 ans, antécédents convulsifs sans passé pulmonaire ou cardio-vasculaire.

. Adressée dans le Service pour détresse respiratoire et coma post-critique faisant suite à une crise d'épilepsie avec inhalation importante de liquide gastrique.

. A l'entrée : coma réactif, mais problème respiratoire majeur avec atteinte radiologique des 2 champs pulmonaires.

. Evolution médiocre, malgré la ventilation artificielle, usage de la pression positive continue, furosémide et corticoïdes.

. Aggravation constante et progressive sur le plan respiratoire, contrastant avec une amélioration spectaculaire de l'état neurologique et une conscience parfaitement conservée tout au long de l'évolution malgré l'hypoxie extrême.

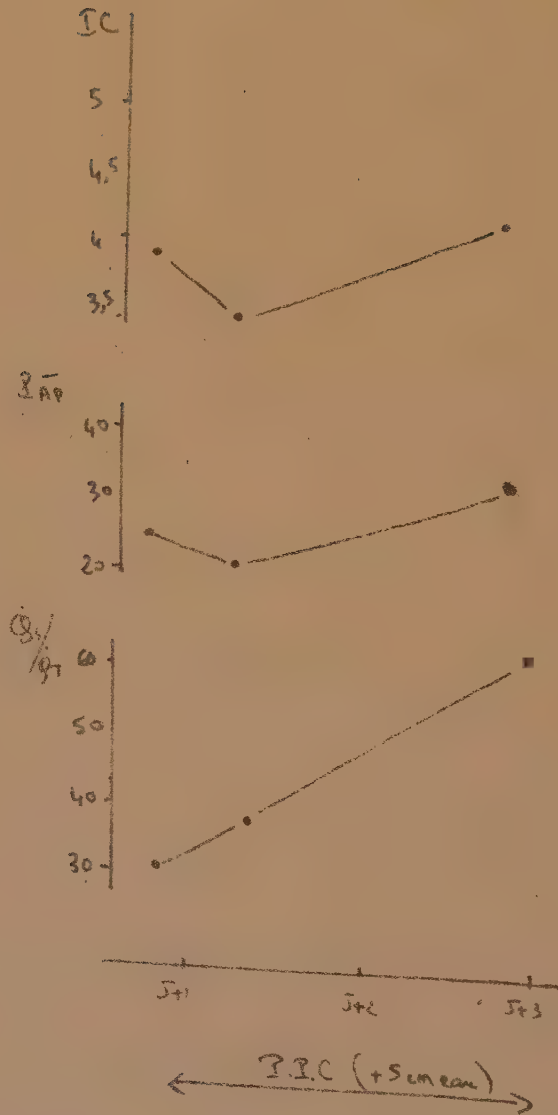
L'ensemble de l'évolution en est résumée sur les tableaux n° 10.

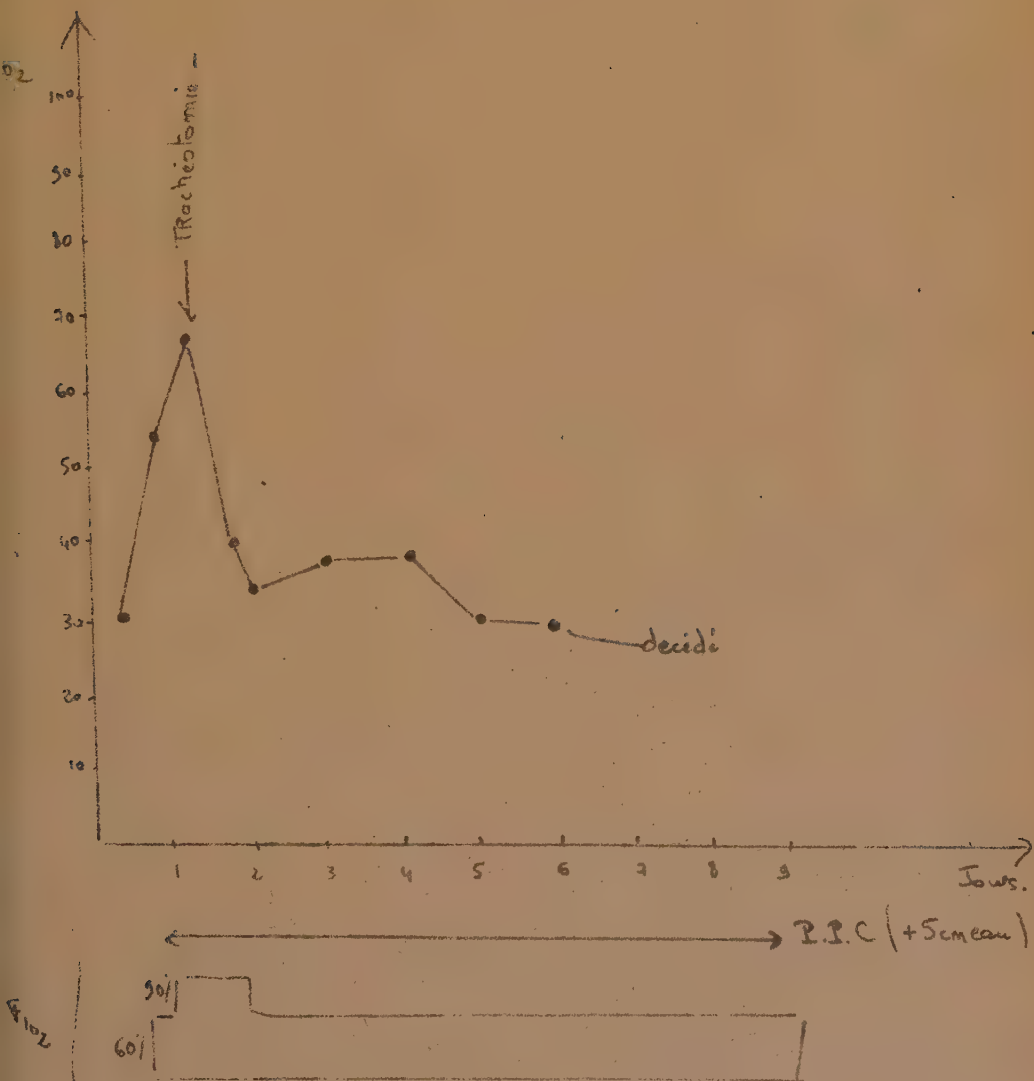
- Seuls 3 de ces malades dont l'évolution immédiate paraissait sombre eurent une survie à plus long terme.

. Dans 1 cas (obs. n° 10), cette évolution initiale défavorable était en fait expliquée



TABLEAU N° 10 - TYPE D'EVOLUTION DEFAVORABLE.







par des problèmes annexes extra-respiratoires (hémolyse nécessitant des transfusions itératives, elles-mêmes facteur de surcharge vasculaire et instabilité hémodynamique) et ces derniers réglés, le profil évolutif de l'insuffisance respiratoire rejoignit alors celui d'une évolution favorable d'emblée, avec une tendance à la normalisation rapidement dessinée.

. Dans les 2 autres cas (obs. n° 16 et 18), par contre, la survie à long terme fut plus probablement liée à l'utilisation précoce d'une assistance respiratoire par oxygénateur à membranes.

L'observation n° 16 en sera prise pour type.

Observation n° 16 : Homme de 55 ans, sans antécédents cardio-respiratoires.

. Début brutal le 1/1/1974 d'un syndrome grippal hyperfébrile.

. Détresse respiratoire dans la nuit du 3 au 4/I/1974, motivant l'admission dans le Service.

. A l'entrée : agitation extrême. Fréquence respiratoire à nombreux râles crépitants et bulleux dans les deux champs : 40/mn. Radiologiquement : lésions bilatérales floconneuses et macronodulaires, très denses. Cardiomégalie modérée. Ischémie électrique antéro-latérale.

Gaz et hémodynamique résumés ci-contre (Tableau n° 11).

. Malgré la trachéotomie qui permettra des aspirations très productives d'un oedème riche en protéides (48 g/l), la V.A. en P.P.C., l'usage de dépresseurs respiratoires, l'évolution sera défavorable et une décision de CEC d'assistance prise de par l'impossibilité de maintenir une  $\text{PaO}_2$  supérieure à 40 Torrre malgré une ventilation en  $\text{O}_2$  pur, une bonne adaptation et une volémie basse.

. CEC de 23 heures, suivie d'une amélioration secondaire permettant une mise en respiration libre à la 3e semaine et une fermeture de la trachéotomie après 1 mois d'évolution.

En conclusion, comme cela est signalé à de nombreuses reprises dans la littérature (69, 78, 110), plus que l'état clinique, les données biologiques ou l'hémodynamique initiales, c'est l'évolution dans les 24 heures suivant la mise en oeuvre du traitement qui est le critère principal :

- L'amélioration clinique, le nettoyage radiologique et surtout la possibilité de ramener la  $\text{PaO}_2$  à des valeurs de 60 Torr. ou plus avec des  $\text{FiO}_2$  de 0,6 au moins, allant de pair avec une amélioration de la compliance pulmonaire, une diminution du gradient alvéolo-artériel en oxygène et du shunt vrai traduisent une évolution favorable.

- A l'inverse, une réponse très médiocre, la persistance, ou a fortiori l'aggravation de ces anomalies sous traitement font craindre une issue défavorable, d'autant que se trouve alors créé un véritable cercle vicieux avec mise en jeu d'autres facteurs d'agression du parenchyme pulmonaire, au premier rang desquels :

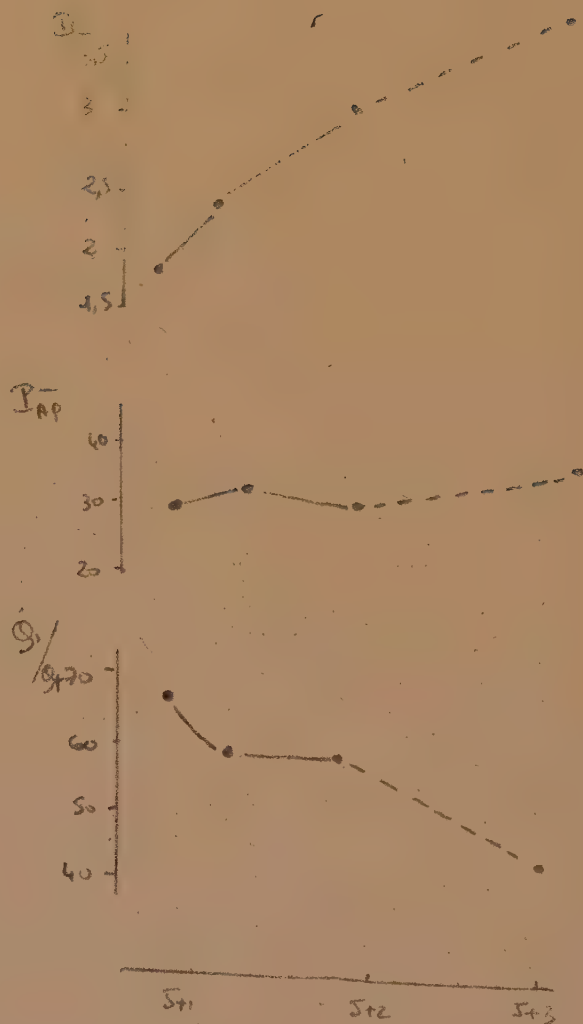
- . la toxicité de l'oxygène,
- . les fortes pressions d'insufflation,
- . les surinfections iatrogènes.

C'est encore répéter la valeur fondamentale d'une période d'observation de 12 à 24 heures suivant la mise en route des mesures thérapeutiques habituelles qui entrera pour beaucoup dans l'établissement du pronostic, mais aussi dans l'indication des autres mesures thérapeutiques qui seront développées maintenant.

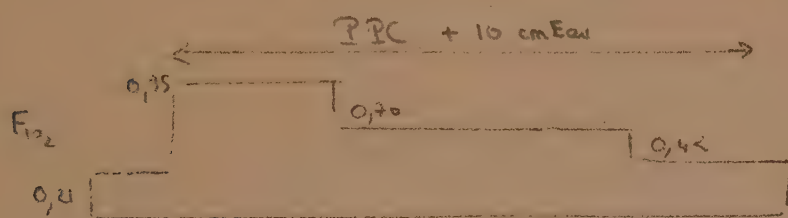
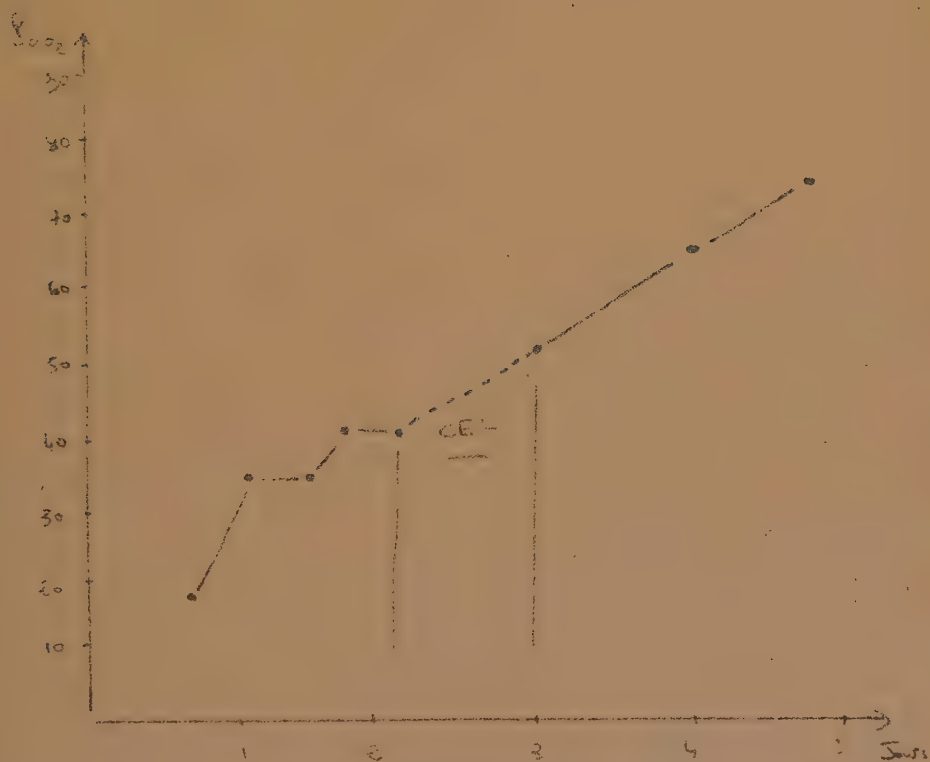
---



TABLEAU N° 11 - TYPE D'EVOLUTION FAVORABLE SOUS C.E.C.



-108 ter-





## TROISIEME PARTIE

---

### INDICATIONS THERAPEUTIQUES

---

= Le but des diverses thérapeutiques proposées dans ce type de détresse respiratoire aiguë est d'assurer une hématoxe pulmonaire, voire extra-pulmonaire, satisfaisant les besoins de l'organisme en améliorant ou en palliant l'échangeur pulmonaire dans l'attente d'une hypothétique régression des lésions parenchymateuses.

= A côté du traitement étiologique, toujours de mise s'il est possible, il est nécessaire, pour chacun des éléments de la thérapeutique symptomatique, de ne pas compromettre davantage la fonction respiratoire et donc de n'en poser l'indication qu'après avoir soigneusement mis en balance avantages et inconvénients de la méthode.

= Certaines indications (modalités particulières de la ventilation artificielle, action sur le métabolisme hydro-électrolytique, thérapeutiques annexes) sont a priori bien codifiées.

Nous insisterons donc surtout sur les indications possibles d'une nouvelle méthode thérapeutique : l'assistance respiratoire de longue durée par oxygénateur à membranes.

## I/- INDICATIONS ET MODALITES PARTICULIERES DE LA VENTILATION

### A)- Indications de la ventilation artificielle.

Dans ce type d'insuffisance respiratoire, nous avons vu que l'atteinte porte beaucoup plus sur le facteur oxygénation que sur le facteur ventilation lui-même.

Cependant, la mise sous ventilateur artificiel reste le premier temps thérapeutique, et d'ailleurs tous nos malades étaient, soit déjà ventilés, soit l'ont été dans les minutes ou les heures suivant leur admission.

Les indications de la V.A., de ce fait, doivent être larges. Rappelées récemment par PETERS et HILBERMANN (89) à propos des détresses post-traumatiques, elles reposent, suivant ces auteurs, sur l'association des critères ci-dessous :

$$PH < 7,35$$

$$PaO_2 \text{ en RL } < 60 \text{ Torr}$$

$$PaCO_2 \text{ en RL } > 55 \text{ Torr}$$

$$\text{Rapport VD/VT } > 0,5$$

$$QS/Q_t > 15 \%$$

$$\text{Résistances respiratoires } > 13 \text{ cm}^2/\text{sec.}$$

$$\text{Compliance dynamique } < 60 \text{ cc/cm d'eau}$$

$$\begin{aligned} \text{Travail respiratoire par litre } &> 0,180 \text{ kgM} \\ \text{ou par minute } &> 1,800 \text{ kgM} \end{aligned}$$

tout en sachant. toujours selon les mêmes auteurs, que les patients présentant une défaillance de la fonction cardiaque, ainsi que les patients avec signes précoces d'insuffisance respiratoire aiguë, mais incapables d'élever leur débit cardiaque, doivent avoir un support respiratoire plus rapidement.

Ainsi donc, reposant essentiellement en pratique sur l'état clinique et les données de la gazométrie, la ventilation doit être précoce dans les hypoxémies graves des pneumopathies aiguës.

B)- Modalités primitives de la ventilation artificielle.

1)- Raccordement du malade à la prothèse ventilatoire le plus souvent par trachéotomie de première intention ou secondaire à une intubation naso-trachéale que par simple intubation longtemps maintenue.

La trachéotomie permettant :

- la mise en place d'une canule de calibre satisfaisant et donc la diminution des résistances hautes à l'écoulement des gaz ;
- des aspirations plus faciles et plus efficaces ;
- des changements plus aisés.

De ce fait, mis à part 3 malades dont l'évolution très rapide n'a pas autorisé un tel geste, les 17 autres ont été trachéotomisés.

2)- Nécessité d'utilisation d'un appareil à fréquence et à volume fixes seul permettant de délivrer les volumes affichés à la fréquence désirée, quelles que soient les résistances à l'inspiration.

L'utilisation de tout autre type d'appareil et en particulier d'un relaxateur de pressions est ici tout à fait illusoire.

Dans notre expérience, le plus souvent nos malades ont été ventilés par appareil d'Engström ER 300.

3)- Nécessité d'une adaptation correcte, les malades restant souvent polypnéiques et hypoxiques sous machine, donc difficiles à "accrocher" au ventilateur.

D'où l'usage de myorelaxants ou de dépresseurs du système nerveux central permettant d'adapter le malade à la machine, tout en diminuant son anxiété et les signes de lutte, donc sa consommation d'oxygène.

Dans nos observations, les drogues les plus utilisées ont été, par voie veineuse, le Diazépam ou des cocktails lytiques type Prométhazine - Chlorpromazine - Pettidine.

4)- Utilisation de forts volumes courants dont le retentissement hémodynamique paraît modeste de par les faibles variations de pression intra-thoracique induite par cette méthode (40).

Dans une telle situation (18), une augmentation du volume courant de 2,5 fois sa valeur de départ n'entraîne une chute du débit cardiaque que du quart de sa valeur.

Sur le plan respiratoire, par contre, cette augmentation permet une amélioration de la  $\text{PaO}_2$  allant de pair avec une amélioration du transfert systémique en oxygène - vu les faibles variations du débit cardiaque - et avec une hypocapnie de par l'hyperventilation alvéolaire ainsi créée.

Tous nos malades ont été ainsi ventilés avec des volumes courants importants (de l'ordre, en moyenne, de 300 ml/kg/mn), sans conséquence ultérieure fâcheuse sur le plan cardio-vasculaire ou pleuro-pulmonaire, mais sans non plus, par cette simple technique prise isolément et de par peut-être les augmentations modérées du V.C., un bénéfice spectaculaire sur la  $\text{PaO}_2$ .

5)- L'utilisation d'une modification du rapport I/E ou d'un plateau en fin d'inspiration a été rapportée récemment (40).

- Si l'augmentation de la phase inspiratoire n'entraîne que de faibles variations du débit cardiaque (36), quel que soit l'état volémique du sujet, mais n'a, en contrepartie, qu'un effet respiratoire très modeste,

- L'utilisation d'un plateau en fin d'inspiration améliore la mixique pulmonaire et le rapport ventilation / perfusion, mais au prix d'une baisse du débit cardiaque (79).

Toutefois, parmi nos observations, nous n'avons pas la pratique de ce type de méthodes.

6)- A l'inverse, l'utilisation d'une pression positive continue est, par contre, plus répandue dans l'expérience du Service de réanimation de l'Hôpital Raymond Poincaré.

a)- Au frein expiratoire jadis utilisé, mais particulièrement dangereux en raison de l'imprécision de son réglage, on préfère actuellement les procédés :

- de résistance par colonne d'eau à vaincre au niveau du circuit expiratoire (mais qui a l'inconvénient de créer des vibrations très importantes dans ce même circuit),

- et surtout de création d'une pression résiduelle permanente. Une telle méthode nécessite l'adaptation parfaite du rythme respiratoire du malade à celui de l'appareil et donc, nous l'avons déjà souligné, l'utilisation de doses convenables de sédatifs.

b)- Le mécanisme généralement invoqué (3-24) pour expliquer l'amélioration de la  $\text{PaO}_2$  est l'ou-

verture de bronchioles et d'alvéoles préalablement clos, le recrutement d'alvéoles instables, enfin la distension d'alvéoles déjà ventilés.

D'où une élévation de la capacité résiduelle fonctionnelle, en moyenne, selon GOLSON (3), de 18 % pour une P.P.C. de 5 cm d'eau et de + 38 % pour 10 cm d'eau, élévation dont témoignent radiologiquement un éclaircissement du cliché, une augmentation de la largeur des espaces intercostaux, un aplatissement des coupes diaphragmatiques sous P.P.C..

c)- Cette technique a, à l'opposé, comme désavantage essentiel, d'élever la pression intrathoracique et donc :

- de retentir sur l'hémodynamique par diminution du retour veineux, mais aussi écrasement possible du lit capillaire pulmonaire,

- d'augmenter le risque de pneumothorax et de pneumomédiastin,

- enfin, à long terme, de retentir sur le rendement tensio-actif de l'alvéole avec diminution du surfactant (47 - 57).

d)- Résultats personnels : cette technique a pu être étudiée chez 7 de nos malades, soit 11 études hémodynamiques, 3 des malades ayant été suivis à 1 ou 2 jours d'intervalle ou pour des niveaux de pression positive différents.

Il faut souligner d'emblée :

- qu'il s'agissait dans notre étude de pressions positives faibles, au maximum égales à 10 cm d'eau, ce qui peut rendre compte de la discrétion des résultats obtenus qui sont rapportés ci-dessous :

| N°<br>D'OBSERVATION |       | P.P.C.<br>(cm d'eau) | $\Delta$ PaO <sub>2</sub><br>(en<br>Torrs) | $\Delta$ PaCO <sub>2</sub><br>(en<br>Torrs) | $\Delta$ I C<br>(en ml/<br>mn/m2) | $\Delta \dot{Q}_s / \dot{Q}_r$<br>(en %) |
|---------------------|-------|----------------------|--------------------------------------------|---------------------------------------------|-----------------------------------|------------------------------------------|
| N° 12               | J + 1 | + 5                  | + 53                                       | + 1                                         | - 925                             | - 28 %                                   |
|                     | J + 3 | + 5                  | + 60                                       | 0                                           | - 300                             | - 5                                      |
| N° 13               |       | + 5                  | + 26                                       | - 1                                         | + 400                             | 0                                        |
| N° 14               | J + 1 | + 5                  | + 21                                       | - 9                                         | - 310                             | - 16                                     |
|                     | J + 3 | + 5                  | + 50                                       | - 1                                         | + 30                              | - 4                                      |
| N° 16               | J + 1 | + 5                  | 0                                          | + 3                                         | + 570 <sup>+</sup>                | - 6                                      |
|                     | J + 1 | + 10                 | + 6                                        | 0                                           | + 580 <sup>+</sup>                | - 6                                      |
| N° 17               |       | + 7                  | + 22                                       | - 3                                         | + 30                              | - 5                                      |
| N° 18               |       | + 8                  | + 11                                       | - 3                                         | - 2160                            | - 5                                      |
| N° 20               | J + 1 | + 5                  | + 6                                        | - 3                                         | - 270                             | + 6                                      |
|                     | J + 3 | + 5                  | + 3                                        | - 1                                         | - 380                             | + 6                                      |

(+) A noter 1 remplissage vasculaire entre les 2 mesures.

Nous retrouvons ainsi, comme d'autres auteurs (68), principalement :

- une élévation (significative à moins de 0,02) de la PaO<sub>2</sub> (élévation moyenne de  $19 \pm 6$  Torrs) et de la SaO<sub>2</sub> ( $7 \pm 2$  %), élévation paraissant d'autant plus forte que la PaO<sub>2</sub> de départ est plus élevée ;

- une absence de modification de la PaCO<sub>2</sub> (en moyenne  $- 2 \pm 1$  Torrs) ;

- une baisse de l'index cardiaque (en moyenne de  $382 \pm 300$  ml/mn/m<sup>2</sup>). Cette baisse étant fonction :

. du niveau de pression positive et est en relation directe avec la pression moyenne intra-trachéale ;

. de l'état volémique du sujet, d'autant plus marquée qu'il existe une hypovolémie.

Enfin, cette baisse étant plus importante chez les sujets à poumons sains et donc à compliance pulmonaire normale, que chez les sujets insuffisants respiratoires aigus, à compliance basse, où l'élévation de la pression intratrachéo-bronchique n'est alors pas transmise aux autres éléments intra-thoraciques.

- des variations de la pression artérielle systémique moyenne qui sont faibles ( $- 4 \pm 5$  mm Hg), a fortiori celle de la pression artérielle pulmonaire moyenne ( $0,2 \pm 0,5$  mm Hg) qui est inchangée.

- une baisse du shunt très modérée dans notre étude ( $- 8 \pm 4$  %), ce qui tient peut-être aux faibles pressions positives employées, mais qui serait pour d'autres (68) nettement plus importante (en moyenne 20 à 30 %).

Comparant, dans un protocole expérimental (4), les variations du shunt en pression positive intermittente (P.P.I.) et en pression positive continue (P.P.C.), toutes données égales par ailleurs (en particulier débit cardiaque, ventilation totale, PaO<sub>2</sub> identiques), ASHBAUGH signale une réduction plus importante du shunt sous P.P.C. que sous P.P.I..

Il écrit cependant plus loin que la P.P.I. est capable, tout comme la P.P.C., de réduire le shunt intra-pulmonaire, mais au prix d'une énorme augmentation de la ventilation, de l'ordre

de 500 à 900 ml/kg/mn, ce qui ferait chez l'adulte des ventilations de l'ordre de 55 à 65 l/mn, c'est-à-dire tout à fait irréalisables en pratique.

- En dernier recours, le point important à considérer reste les variations du transport systémique en oxygène ( $IC \times CaO_2$ ) :

. qui est diminué en moyenne dans nos observations de  $43 \pm 56$  ml/mn/m<sup>2</sup>.

Cette diminution est :

. ainsi constamment retrouvée par d'autres (68) ;

. mais, pour GIBERT (40), est plus variable, essentiellement fonction de la  $PaO_2$  et de la  $SaO_2$  de départ ;

. augmentation du transport systémique en oxygène si  $SaO_2 < 60\%$  (le bénéfice sur la  $PaO_2$  l'emportant sur la baisse de l'index cardiaque) ;

. bénéfice nul si  $SaO_2 > 75\%$ .

Ainsi donc, la P.P.C. est susceptible d'améliorer l'oxygénation artérielle, mais il faut, dans tous les cas, connaître le prix hémodynamique de cette amélioration.

e)- De ce fait, les indications de la P.P.C., récemment reprises par ASHBAUGH et PETTY (6), paraissent être les suivantes :

- La P.P.C. est utile dans toutes les situations pathologiques se traduisant par :

- . une profonde hypoxie,
- . des atélectasies et une instabilité alvéolaire,
- . un shunt intra-pulmonaire très élevé,
- . un haut débit cardiaque,
- . (et, accessoirement, dans tous les traumatismes thoraciques avec pertes de substance pariétales importantes ou volets battants).

- La P.P.C. est contre-indiquée si :

. l'oxygénation n'est que peu perturbée ( $\text{SaO}_2$  subnormale) ;

. hyperexpansion pulmonaire : emphysème, mais surtout asthme et état de mal asthmatique qui sont des contre-indications évidentes ;

. bas débit cardiaque ;

. enfin dans les pneumonies bactériennes diffuses ou les fibroses des insuffisances respiratoires aiguës progressives qui ne paraissent pas devoir répondre très bien à cette méthode.

- Enfin, elle doit, dans tous les cas, être contrôlée sur le plan hémodynamique.

#### 7)- Normalisation de la $\text{PaCO}_2$ .

Enfin, parallèlement à l'amélioration des conditions ventilatoires que nous venons d'énumérer, l'intérêt de traiter les hypocapnies profondes (en pratique très inférieures à 30 Torr), dont nous avons vu les effets néfastes sur l'oxygénation, a été souligné par de nombreux auteurs (16-105).

Cette normalisation de la  $\text{PaCO}_2$ , selon TRIMBLE (111), doit être réalisée, moins par la création d'un espace mort ou d'une reventilation que par l'adjonction de  $\text{CO}_2$  dans les gaz inspirés suivant un pourcentage variable en fonction du degré de l'hypocapnie.

Une telle normalisation, si elle est théoriquement souhaitable, est cependant difficilement réalisable en pratique et, de ce fait, n'a pas été appliquée dans nos observations.

Le but final de l'ensemble des mesures

ainsi proposées réside dans la possibilité de diminuer la  $FiO_2$  dans les gaz inspirés ; en pratique, de tendre à une oxygénation satisfaisante, c'est-à-dire des  $PaO_2$  de l'ordre de 60 Torr ou plus (sans nécessité, vu l'allure de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine et l'évolution de la  $PaO_2$ , d'atteindre la  $PaO_2$  physiologique) avec des  $FiO_2$  égales ou inférieures à 0,6, ou mieux contrôlées régulièrement par un analyseur d'oxygène placé sur le circuit inspiratoire.

Cette nécessité de parvenir à la  $FiO_2$  la plus basse possible est bien évidemment liée à la toxicité de l'oxygène (17). Or, une analyse récente de WINTERS (121) suggère que cette toxicité n'est pas un réel problème si la tension en oxygène dans les gaz inspirés est inférieure à 425 Torr (soit en pratique une  $FiO_2$  de 0,6 à 1 atmosphère).

Il n'en demeure pas moins que l'action ciliaire de l'épithélium bronchique et l'élimination de mucus sont déprimées par l'oxygène à des valeurs moindres, d'où la nécessité, dans tous les cas, de tenter de se rapprocher le plus possible de la  $FiO_2$  physiologique.

## II/- MAINTIEN D'UN EQUILIBRE HYDRO-ELECTROLYTIQUE ET ACIDO-BASIQUE SATISFAISANT.

### A)- Equilibre hydro-électrolytique et état d'hydratation.

1)- De nombreux travaux (37 - 69 - 93 - 107) ont insisté sur la nécessité du maintien d'un bilan hydrique nul ou négatif tout au long de l'évolution des détresses respiratoires aiguës, mais particulièrement au tout début de l'évolution, quand l'élément oedémateux paraît prédominant et quand on peut donc espérer agir au mieux sur la production de l'oedème interstitiel ou alvéolaire.

Ceci est à rapprocher de la susceptibilité particulière de ces malades à la surcharge pulmonaire et conduit, dans tous les cas, à ajuster les apports hydriques aux possibilités de la circulation pulmonaire (70).

Un bilan hydrique négatif jugé sur le calcul des entrées et des sorties, mais surtout sur les variations rapides du poids corporel, peut ainsi améliorer de façon notable  $\text{PaO}_2$  et shunt intrapulmonaire, parallèlement à un nettoyage rapide et plus ou moins complet des images radiologiques.

De telle façon, LEMAIRE (69) atteint chez ses malades une élévation significative de la  $\text{PaO}_2$  en oxygène pur qui passe en moyenne et en 24 heures de 95 à 165 mm Hg avec abaissement dans le même temps de l'effet shunt de 40 à 30 %.

Il note aussi que le bénéfice obtenu chez les malades décédés, tout comme d'ailleurs celui offert par la pression positive continue, est moindre, pour une polyurie analogue, que celui obtenu chez des malades de même sévérité initiale, mais ayant guéri.

Nous retrouvons bien là le rôle pronostique important que joue la réponse au traitement.

2)- Ce contrôle du bilan hydrosodé peut être réalisé de diverses façons :

. Soit par une étude précise des entrées et des sorties, avec restriction des apports.

Ainsi, PONTCPIDON (93) recommande-t-il au maximum, chez des patients mécaniquement ventilés, des apports liquidiens de 20 à 25 ml/kg/24 h. (soit en moyenne de 1.000 à 1.500 ml/24 h.), à moins que n'existent par ailleurs des pertes importantes et tient-il même compte, dans ces apports, de l'eau fournie par les nébulisateurs branchés sur le circuit inspiratoire.

Si d'aventure l'état du malade impose un remplissage vasculaire, celui-ci doit être prudent et hémodynamiquement contrôlé, idéalement par la mesure de la pression auriculaire gauche, en pratique au moins par la mesure de la pression capillaire pulmonaire ou de la pression diastolique de l'artère pulmonaire. La simple mesure de la pression veineuse centrale n'offre, quant à elle, qu'une sécurité trop aléatoire.

. Chez un sujet à fonction rénale normale, ce contrôle est réalisé plus rapidement par des doses convenables de furosémide.

FLEMING (37) retrouve, par exemple, une amélioration rapide de la  $PaO_2$  et de la compliance pulmonaire dans les 60 à 90 minutes suivant l'injection I.V. de 40 à 80 mg de furosémide, sans modification significative de la PVC.

. Enfin, chez l'anurique, une épuration extra-rénale avec une contre-pression convenablement dosée a pu être proposée dans l'expérience de ZIMMERMAN (123), à propos de 10 cas d'insuffisance respiratoire post-traumatique associée à une insuffisance rénale aiguë.

3)- Ces thérapeutiques ne sont cependant pas dénuées de tout inconvénient, faisant constamment cheminer entre les deux menaces d'œdème pulmonaire et de décompensation d'une hypovolémie.

. Elles sont en particulier responsables d'une insuffisance rénale fonctionnelle, en règle modérée et toujours rapidement réversible, mais qui pourrait, chez ces malades fragiles aux nombreuses causes de déséquilibre circulatoire, devenir rapidement organique.

. Elles ont même été accusées, selon IFF et FENLEY (58), dans une étude différente, il est vrai, car portant sur 9 cas d'O.A.P. cardiogénique

de moyenne gravité, de pouvoir aussi compromettre l'oxygénation tissulaire périphérique par le biais d'une baisse de débit cardiaque et donc, là encore, du transport systémique de l'oxygène.

4)- C'est dire la nécessité :

- d'appliquer ces méthodes essentiellement lorsqu'existe une notion

- . d'hyperremplissage antérieur,
- . de masse sanguine haute,
- . de débit cardiaque très élevé,
- . en présence de signes de défaillance ventriculaire droite,
- . ou à un stade précoce de l'insuffisance respiratoire.

- de les contrôler par une étude stricte du bilan entrées-sorties, des mesures répétées de la volémie, du débit cardiaque, des pressions artérielles pulmonaires et capillaires, du shunt, enfin par des ionogrammes sanguins et urinaires ;

- d'être très prudent dans leur application dans tous les autres cas.

#### B)- Perfusions d'albumine.

1)- Conjointement à la déplétion hydrosodée, certains (60 - 107) ont préconisé l'emploi d'albumine humaine désodée qui, par le biais de son action oncotique, pourrait agir sur la production d'oedème interstitiel ou alvéolaire.

Ceci d'autant plus que le rôle néfaste de l'hypoprotidémie dans les insuffisances respiratoires aiguës et sa relation possible avec l'oedème pulmonaire ont été amplement soulignés (43 - 99).

2)- Cependant, plusieurs objections s'opposent à l'utilisation de cette méthode :

- Selon ASHBAUGH, nul n'a vraiment montré que l'albumine pouvait effectivement mobiliser l'eau interstitielle pulmonaire.

- Cette mobilisation hypothétique entraînerait alors une expansion de la masse sanguine dont on a vu le rôle possible.

- Enfin, il est connu que, dans ces états de détresse respiratoire, des protéines de très haut poids moléculaire (jusqu'à 500.000) peuvent elles-mêmes passer la barrière alvéolo-capillaire (103).

3)- De ce fait, l'administration de colloïdes à haut poids moléculaire et en particulier d'albumine humaine désodée nous semble essentiellement à envisager :

- en cas d'hypo-albuminémie manifeste, confirmée par une protidémie basse et l'électrophorèse des protides :

- en cas de défaillance circulatoire hypovolémique, de préférence alors à l'administration de cristalloïdes.

Dans cet esprit, elle a été utilisée chez 8 de nos malades (à la posologie de 1 à 2 unités/24 h., durant un ou plusieurs jours), mais toujours conjointement aux autres thérapeutiques, rendant ainsi difficile l'appréciation de l'efficacité réelle de la méthode.

#### C)- Contrôle de l'équilibre acido-basique:

Enfin, pour clore ce chapitre, il paraît utile de souligner la nécessité de maintenir, autant

que faire se peut, un état d'équilibre acido-basique satisfaisant ; le rôle néfaste de l'acidose dans les modifications de la pression artérielle pulmonaire ou dans l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires (10) ayant été souligné par BARER et collaborateurs.

### III/- THERAPEUTIQUES ANNEXES.

Leurs indications dans les détresses respiratoires aiguës en seront envisagées plus rapidement.

#### A)- Corticoïdes.

- Le rôle des corticoïdes dans le traitement ou la prévention des lésions pulmonaires post-choc (23 - 80 - 90 - 118) a été récemment encore souligné par WILSON (119).

- Cependant, tout comme leur action dans les défaillances circulatoires graves, l'action des corticoïdes dans l'insuffisance respiratoire aiguë est loin d'être admise par tous. CLOWES, en particulier, dans un protocole expérimental déjà cité (32), ne retrouve, pour sa part, sous corticoïdes aucune modification morphologique ou hémodynamique dans les défaillances respiratoires aiguës faisant suite à une péritonite ou à une septicémie.

- Dans notre série, les corticoïdes de synthèse, en règle hémi-succinate d'hydrocortisone à la dose de 5 à 10 mg/kg/24 h., ont été utilisés à 6 reprises, essentiellement en cas de pneumopathie de déglutition. Le bénéfice d'une telle thérapeutique n'a jamais paru se dessiner nettement et leur avantage nous semble donc très aléatoire, peut-être en raison d'une utilisation trop tardive.

## B)- Transfusions sanguines.

- Bien que rarement noté dans notre série, le rôle aggravant d'une anémie dans la genèse d'une hypoxie cellulaire paraît manifeste (120). D'où l'importance du maintien d'une masse globulaire satisfaisante, au mieux par la transfusion de culots globulaires avec utilisation de microfiltres pour sang conservé (108) en cas d'administration massive.

- Par ailleurs, la conservation du sang à 4° C et en milieu ACD, pendant plus de quinze jours, entraîne une disparition du 2-3 DPG et une déviation vers la gauche de la courbe de dissociation de l'hémoglobine.

Des patients recevant ainsi de larges quantités de sang de banque peuvent développer un déficit iatrogénique supplémentaire quant à l'oxygénation tissulaire (113).

- D'où :

- . la nécessité d'utiliser si possible du sang frais ou conservé en CPD ;

- . l'idée de PROCTOR (95) d'utiliser des globules rouges enrichis en 2-3 DPG dans les cas de détresses respiratoires où l'hypoxie n'est pas en rapport avec une hypoventilation alvéolaire ou un trouble de la diffusion, mais avec un effet shunt et une inégalité des rapports V/P.

- . Ce même auteur rapporte ainsi l'amélioration obtenue par des transfusions de culots riches en 2-3 DPG chez une fillette de 10 ans, hypoxique et polytraumatisée, amélioration dont témoignent l'état clinique, l'élévation du gradient artério-veineux en oxygène, et la baisse des lactates sanguins, alors même que n'était notée aucune modification hémodynamique parallèle (et en particulier pas de modifications du débit cardiaque ni toxicité secondaire (95)).

C)- L'utilisation, non seulement de l'héparine, mais aussi des anti-agrégants plaquettaires (type Dipyridonole), a été aussi préconisée (34) pour prévenir l'agrégation plaquettaire qui, comme la CIVD, pourrait avoir un rôle dans la survenue des troubles respiratoires.

D)- Utilisation de digitaliques en cas de bas débit cardiogénique ou d'insuffisance cardiaque droite.

Ainsi, CLOWES (32) retrouve, avec les digitaliques, chez 12 de ses patients hypoxiques et en état de défaillance droite sur péritonite, une élévation du débit cardiaque de 18 % en moyenne, allant de pair, chez 7 d'entre eux, avec une élévation de la  $PCO_2$ .

E)- Utilisation de morphine, myorelaxants, cocktails lytiques, tout comme aussi l'hypothermie modérée de surface, ont pu être proposés pour réduire la consommation d'oxygène chez ces malades hypoxiques, essentiellement en diminuant l'agitation du malade et la lutte contre la machine, donc le travail respiratoire.

- Ce dernier, en effet, de l'ordre de 5 % de la consommation totale d'oxygène chez le sujet normal, peut atteindre 30 % chez un patient en état d'insuffisance respiratoire chronique terminale.

- Or, selon HEDLEY-WHITE (51), la consommation d'oxygène peut être diminuée de 10 % en moyenne par la mise en route d'une ventilation artificielle contrôlée chez des patients en état d'insuffisance respiratoire, voire être réduite de 25 % sous morphine ou myorelaxants à fortes doses (50).

F)- L'utilisation de l'oxygène hyperbare avait même été proposée par BRYAN-BROWN (17 - 59).

En fait, une telle méthode, utilisée avant l'usage courant des techniques actuelles de ventilation artificielle, outre les problèmes techniques qu'elle soulève, a pour inconvénient principal de majorer la toxicité à l'oxygène et en pratique n'est donc plus utilisée actuellement.

G)- Enfin, nous n'insisterons pas sur le rôle, pourtant fondamental, du Nursing Respiratoire comportant au moins :

- des toilettes bronchiques rapides, mais efficaces ;
- la prévention des surinfections iatrogènes ;
- la mise en position demi-assise, de préférence au décubitus complet, et surtout des fréquents changements de position permettant d'éviter la majoration des troubles du rapport ventilation / perfusion.

Au terme de ce chapitre, il convient de souligner que l'ensemble de ces thérapeutiques (et essentiellement une ventilation artificielle bien conçue, un contrôle précis du métabolisme hydro-électrolytique, enfin un nursing respiratoire correct) permettent de venir à bout de la grande majorité des insuffisances respiratoires aiguës d'installation récente sur poumon antérieurement sain.

Seul un petit nombre peut "résister" à ces mesures, faisant alors parler d'"hypoxémies réfractaires" et posant le problème de l'utilisation d'une CEC d'assistance respiratoire.

#### IV/- INDICATIONS DES C.E.C. D'ASSISTANCE RESPIRATOIRE PAR OXYGENATEUR A MEMBRANE.

Il s'agit d'une méthode thérapeutique nouvelle, proposée aux médecins réanimateurs depuis la mise au point d'échangeurs gazeux à membrane, de circuits et de systèmes de pompe peu dénaturants pour le sang.

Une telle méthode permet de compléter ou d'assurer la fonction pulmonaire défaillante, en association ou en relais avec la ventilation artificielle, lorsque celle-ci devient insuffisante (trouble de l'échangeur pulmonaire) ou dangereuse (ventilation à haut débit et à  $\text{FiO}_2$  élevée).

##### A)- Technique.

##### 1)- A côté des dérivations :

- artério-veineuses, permettant des échanges peu favorables, puisque :

. le sang d'entrée dans l'oxygénateur est du sang artériel,

. le débit est en règle insuffisant,

. enfin le risque d'entraîner une surcharge droite et pulmonaire est non négligeable.

- veino-veineuse ou dérivation prépulmonaire de CALLAGHAN, permettant une amélioration des conditions de ventilation homogène dans tous les territoires, puisque le poumon artificiel est placé en série avec les poumons naturels, mais incapables de réduire et pouvant même aggraver l'élévation des pressions dans les cavités droites et l'œdème pulmonaire.

2)- La technique habituellement employée est celle de la dérivation veino-artérielle, comportant la mise en place sous anesthésie locale de deux ca-

nules veineuses en silicone avec une extrémité en parapluie pour éviter le collabage des veines, poussées à partir de veines périphériques (jugulaire interne droite et fémorale en règle) jusque dans les veines caves en juxta-cardiaque, et d'une canule artérielle type Bardic de réinjection à partir de l'artère fémorale droite en règle, un système de double canulation permettant à la fois de réinjecter le sang à contre-courant et d'irriguer le membre placé en aval de la canulation.

- L'oxygénateur lui-même utilisé dans le Service est celui de la Société Rhône-Poulenc, formé de modules montés en séries. Chaque module étant formé de 8 poches de membranes microporteuses composées de fibres polynosiques recouvertes de silicone et permettant des échanges gazeux entre sang et air.

- Le pompage est réalisé par une pompe péristaltique non occlusive et le circuit est complété par des lignes artérielles et veineuses en silicone peu dénaturantes, enfin par un système de recirculation du sang qui réinjecte dans l'oxygénateur une partie du sang qui en sort, afin d'en améliorer les transferts en  $O_2$  et  $CO_2$ .

- Ceux-ci, dans le matériel considéré, sont de l'ordre de 100 à 200 ml/mn pour l'oxygène avec une surface d'échange de 8 m<sup>2</sup>, une  $S_{VO_2}$  d'entrée entre 0,6 et 0,7 et une  $SaO_2$  de sortie<sup>2</sup> supérieure à 0,95 (47).

Quant aux transferts de  $CO_2$ , non mesurés dans la même étude, ils sont probablement élevés, ce dont témoigne l'alcolase gazeuse constamment rencontrée chez ces malades assistés.

- L'intérêt de cette dérivation véino-artérielle est de permettre un débit de CEC élevé (et donc des transferts gazeux importants), mais aussi, et par opposition aux techniques précédentes, une réduction notable des débits et des pressions droites et pulmonaires, ce qui doit contri-

buer à la récupération de la maladie initiale, quand celle-ci est liée à un oedème lésionnel.

- Cependant, une telle méthode, outre son aspect particulièrement contraignant (nécessité d'une équipe médicale de réanimation, chirurgicale vasculaire, infirmière particulièrement qualifiée et enfin de techniciens, d'un laboratoire de gaz de sang et de coagulation, d'une banque de sang), n'est pas exempte de critiques et de dangers :

. Au plan hémodynamique : risque théorique de gêne à l'éjection ventriculaire gauche de par l'augmentation des pressions diastoliques systémiques, en particulier en cas d'IVG latente ;

surtout, phénomène de compétition avec le coeur gauche et système de double circulation, une par l'oxygénateur, de sang oxygéné, concernant l'hémicorps inférieur dans la réinjection considérée, et l'autre, par le coeur gauche, pulsant du sang venant des poumons malades et donc peu hématosés, se faisant vers l'hémicorps supérieur, donc intéressant myocarde et encéphale ;

enfin, risque de débit pulmonaire résiduel trop bas avec effet néfaste de l'exclusion circulatoire prolongée dans des territoires mal ventilés.

. Au plan hémostasie, avec risque de complications hémorragiques locales, au niveau des canulations, ou générales, CIVD; nécessitant une héparinisation importante avec héparinémie stable de l'ordre de 5 à 10  $\mu\text{g/ml}$ .

. Au plan infectieux et métabolique, enfin.

## B) - Résultats.

- Une revue générale de GILLES (41) sur cette

méthode a permis de recenser, pour la période allant de Février 1966 à Février 1974, 167 essais répartis en 63 équipes différentes, avec total 19 succès, soit 12 % en moyenne.

- Résultats personnels (45) :

5 des malades de cette étude ont bénéficié d'une assistance respiratoire par oxygénateur à membrane R.P..

Dans les 5 cas, la CEC a permis de rétablir une hématoxe compatible avec la survie.

3 sont décédés : dans 2 cas, le décès a été la conséquence de l'évolution irréversible des lésions pulmonaires, l'hypoxie réapparaissant après l'arrêt de la CEC. Ces 2 malades étaient atteints d'un syndrome de Mendelson qui évoluait depuis plusieurs jours et avait nécessité ventilation artificielle en oxygène de l'air inspiré.

Le 3me est décédé de péritonite secondaire à de multiples interventions abdominales par plaie du foie.

Par contre, les 2 derniers malades ont guéri. Il est à remarquer à leur propos qu'ils n'avaient initialement qu'une maladie pulmonaire et que, de plus, dans les 2 cas, la décision de CEC a été prise précocement, moins de 48 heures après le début de l'insuffisance respiratoire.

- C'est dire que les indications d'une assistance respiratoire par oxygénateur à membranes doivent être particulièrement discutées.

C)- Indications.

1)- HILL (53) retient comme indications les critères suivants :

-  $\text{PaO}_2 < 40$  Torr sous  $\text{FiO}_2 = 1$ , pression

positive continue de 8 cm d'eau, usage d'un respirateur volumétrique, après contrôle d'éventuels épanchements pleuraux et déshydratation maximale.

- Signes d'intolérance myocardique hypoxique ou débit cardiaque abaissé, alors même qu'il est souvent élevé dans les hypoxémies de ce type (52).

- Signes neurologiques en rapport avec l'hypoxémie.

- Constatation d'une évolution progressivement défavorable qui incite à débiter la perfusion plus tôt, l'existence d'une septicémie, CIVD ou insuffisance rénale étant des critères de mauvais pronostic et des indices d'aggravation.

- Enfin et surtout, maladie pulmonaire potentiellement réversible.

Les contre-indications de la méthode étant :

- absolues : mort cérébrale, hypoxie ou autre, saignement extériorisé (pharynx, trachée, tube digestif),

- ou seulement relatives en cas d'intervention chirurgicale récente.

2)- En fait, les critères classiques de HILL sur la mise en oeuvre d'une CEC ont été jugés trop sévères par de nombreux auteurs et par PIERCE notamment (92).

A l'heure actuelle, les indications de mise en route reposent davantage sur la conjonction de trois éléments :

- l'inefficacité de tous les autres moyens thérapeutiques,
- la notion d'une évolution clinique spontanément

et rapidement fatale en dehors de la CEC,

- l'espoir de réversibilité des lésions pulmonaires et l'absence de lésion associée grave, en particulier infectieuse, compromettant, à elle seule, le pronostic vital.

a)- L'inefficacité de tous les autres moyens thérapeutiques sous-entend, comme dans les critères de HILL, chez des malades ventilés dans les meilleures conditions possibles (trachéotomie, respirateur volumétrique, utilisation de grands volumes d'insufflation, enrichissement en oxygène, pression positive expiratoire et recours aux sédatifs), après avoir éliminé tout facteur surajouté (et en particulier épanchements pleuraux aériques ou gazeux, surcharge liquidienne), la mesure répétée des différents paramètres jugeant de l'hématose pulmonaire et du retentissement hémodynamique de l'hypoxie ( $\text{PaO}_2$  en oxygène pur, gradient alvéolo-artériel en oxygène, débit cardiaque, shunt).

Leur absence d'amélioration, voire leur aggravation dans les heures suivant la mise en oeuvre de la thérapeutique sont un élément fondamental dans l'indication de la CEC, ce qui permet de souligner le caractère indispensable d'une période préliminaire d'observation de quelques heures.

b)- La présomption d'une évolution clinique sous traitement rapidement défavorable est marquée par la persistance, voire l'aggravation de signes neuro-psychiques ou cardio-vasculaires, cliniques ou électriques (troubles de la conscience, instabilité hémodynamique ou a fortiori état de choc, troubles de la conduction sino-auriculaire ou auriculo-ventriculaire, troubles majeurs de l'excitabilité auriculaire, extrasystoles ventriculaires ou troubles de la repolarisation d'origine hypoxique).

c)- La dernière condition, tout aussi fondamentale, est enfin l'espoir de réversibilité des

lésions pulmonaires, sans lésion associée pouvant compromettre à elle seule le pronostic vital. L'emploi de la CEC doit être conçu, non comme une méthode de sursis, permettant de reculer vers une issue fatale, mais comme une méthode de survie, permettant de passer un cap critique dans l'évolution d'une insuffisance respiratoire aiguë potentiellement réversible, voire comme une méthode thérapeutique proprement dite (97) permettant de baisser la  $\text{FiO}_2$ , d'améliorer l'hémodynamique pulmonaire, ou même, comme certains l'ont proposé, de recueillir le matériel protidique et fibrineux encombrant les alvéoles pulmonaires, à l'instar du lavage unilatéral des poumons utilisé dans le traitement de la protéinose alvéolaire (36).

= Ainsi, dans les détresses respiratoires aiguës de l'adulte, les meilleures indications paraissent être représentées par les pneumopathies toxiques, les embolies graisseuses, les pneumopathies virales, bactériennes ou parasitaires aiguës, c'est-à-dire par des insuffisances respiratoires aiguës d'apparition récente, sur poumon antérieurement sain et sans maladie grave associée, mettant en jeu à court terme le pronostic vital (44).

= A l'inverse, les insuffisances respiratoires progressivement graves, évoluant en plusieurs jours dans un contexte de réanimation (type insuffisance respiratoire post-choc ou post-traumatique, syndrome de Mendelson évolué), paraissent a priori de mauvaises indications dans la mesure où la réversibilité pulmonaire est d'autant moins probable que les lésions évoluent depuis longtemps.

Dans l'avenir cependant et dans de tels cas, des indications nouvelles pourraient se dégager en cas de mise au point de greffe cardio-pulmonaire (21 - 53 - 66).

= Les contre-indications à la méthode restent celles énoncées plus haut.

- Au premier rang, un état neurologique dépassé, incapable de récupération.

- Une ou des lésions viscérales associées majeures, en évolution et mettant en jeu pour leur propre compte le pronostic vital.

- L'âge (au-delà de 60 ans ?) ou un terrain hémorragique notable.

- De façon plus relative :

. la notion d'un traumatisme crânien ou d'une intervention chirurgicale récente ;

. une défaillance ventriculaire gauche antérieure ;

. ou une insuffisance aortique, en raison, dans ces deux derniers cas, de l'augmentation de la post-charge et du travail ventriculaire gauche engendré par la réinjection cardiaque.

---



## CONCLUSIONS

---

Le présent travail, à partir de l'étude de vingt observations d'insuffisance respiratoire grave par pneumopathies aiguës sur poumon antérieurement sain, adressées de Janvier 1972 à Février 1974 à la Clinique de réanimation de l'Hôpital Raymond Poincaré (Service du Pr. M. GOULON), a eu pour but, moins de rappeler les différents aspects cliniques que de dégager les principaux éléments pronostiques et de préciser les indications thérapeutiques de telles pneumopathies. En particulier, il s'est attaché à définir la place et les limites de l'assistance respiratoire par oxygénateurs à membranes.

La première partie de cette thèse a permis un rappel des principales étiologies rencontrées dans ce type de détresse respiratoire et des différents aspects proprement respiratoires, mais aussi cardio-vasculaires ou neurologiques témoignant du retentissement viscéral de l'hypoxie. Elle a surtout comporté une description :

- de l'aspect biologique, marqué par une hypoxie profonde, résistante à la ventilation en oxygène pur (dont témoignent l'effondrement de la  $\text{PaO}_2$  lors de l'épreuve d'hyperoxie provoquée et l'élévation du gradient alvéolo-artériel en oxygène) associée à une capnie longtemps basse,

- et de l'aspect hémodynamique avec :

- un index cardiaque souvent élevé, mais

sans proportionnalité stricte avec l'hypoxémie,

- . une hypertension artérielle pulmonaire constante et, là encore, sans relation linéaire avec l'hypoxémie,

- . une pression capillaire normale ou basse, signant l'origine lésionnelle de l'oedème pulmonaire,

- . enfin, un shunt vrai intra-pulmonaire élevé, expliquant l'hypoxie profonde, même en oxygène pur.

Dans la seconde partie, il a été tenté de préciser les éléments pronostiques essentiels de ces détresses respiratoires aiguës. Des éléments de trois ordres nous ont paru devoir être retenus : ceux tirés de l'étiologie, ceux tirés de l'état du malade lors de son admission dans le service, ceux enfin tirés de l'évolution.

L'étiologie, quand elle est connue, est en effet un élément fondamental du pronostic vital. Nous attachons ainsi une valeur péjorative aux pneumopathies massives de déglutition et aux pneumopathies bactériennes.

Le pronostic, en cas de manifestations respiratoires des embolies graisseuses et en dehors d'une surinfection broncho-pulmonaire sévère, nous paraît meilleur.

A l'inverse, il reste difficile à cerner dans les pneumopathies grippales.

Suivant l'état du malade lors de son admission, au plan respiratoire, il faut signaler la gravité du tableau clinique évoquant une fibrose pulmonaire, associé à de fortes pressions d'insufflation avec effondrement de la compliance pulmonaire dynamique totale et à une image radiologique réticulo-micronodulaire.

Biologiquement, c'est moins la mesure de la  $\text{PaO}_2$ , l'état acido-basique, que la mesure de la  $\text{PaO}_2$  lors de l'épreuve d'hyperoxie provoquée, la présence d'une hypercapnie persistante sous machine, l'effondrement de la  $\text{S}_{\text{VO}_2}$  et du  $\text{C}_{\text{VO}_2}$  qui nous paraissent avoir un intérêt pronostique.

Au plan cardio-vasculaire, cliniquement, il a été rappelé la gravité immédiate d'un état de défaillance circulatoire concomitant, ne pouvant que diminuer encore la livraison périphérique en oxygène.

- Electriquement, une pareille gravité est liée à la présence de troubles de conduction sino-ou auriculo-ventriculaire, de troubles majeurs de l'excitabilité auriculaire, d'extrasystoles ventriculaires ou de troubles de la repolarisation d'origine hypoxique.

- Hémodynamiquement, enfin, à côté de l'hypertension artérielle pulmonaire, jouant un grand rôle dans la genèse d'une défaillance cardiaque droite éventuelle, mais dont le rôle sur le pronostic vital nous paraît plus discutable, nous avons insisté sur l'aspect très péjoratif d'un bas débit cardiaque contrastant avec une  $\text{PaO}_2$  effondrée, d'un effet shunt supérieur à 40 % et probablement d'une pression capillaire pulmonaire élevée, si celle-ci traduit une souffrance cardiaque gauche d'origine hypoxique.

- Enfin, l'âge, les lésions viscérales associées, les problèmes infectieux initiaux ou secondaires, par surinfection iatrogène, interviennent aussi pour beaucoup dans l'établissement du pronostic vital.

Mais en fait, tous ces éléments s'effacent devant les données évolutives :

- durée de l'insuffisance respiratoire en elle-même, l'espoir de réversibilité des lésions

pulmonaires étant d'autant moindre que celles-ci sont établies depuis plus longtemps ;

- et, plus encore, réponse au traitement, dans les heures suivant la mise en route d'une thérapeutique adaptée.

La troisième partie a concerné les indications thérapeutiques.

Nous avons d'abord discuté, moins les indications de la mise sous respirateur à contrôle volumétrique, qui doivent être très larges dans ce type d'insuffisance respiratoire, que celles des modalités particulières de la ventilation artificielle, au premier rang desquelles l'usage de la pression positive expiratoire par création d'une pression résiduelle permanente.

Cette méthode a, certes, permis, chez nos malades, une élévation significative de la  $\text{PaO}_2$ , mais a toujours entraîné, dans notre expérience, un retentissement hémodynamique non négligeable et donc une baisse du transfert systémique d'oxygène, si bien qu'il faut connaître, dans tous les cas, le prix hémodynamique de l'amélioration de l'hypoxémie ainsi obtenue...

Nous avons rappelé ensuite la nécessité d'un contrôle rigoureux de l'équilibre hydro-électrolytique et acido-basique.

Surtout, nous avons analysé les indications possibles créées par l'introduction récente, dans l'arsenal thérapeutique, des oxygénateurs à membranes permettant une oxygénation extra-corporelle de longue durée.

Ces indications, dans l'état actuel de nos connaissances, reposent sur la conjonction de trois éléments :

- l'inefficacité démontrée de tous les autres moyens thérapeutiques, d'où la nécessité d'évaluer de façon répétée la qualité de l'hématose pulmonaire dans les meilleures conditions de ventilation possibles et l'importance d'une période d'observation de quelques heures sous traitement ;

- la présomption d'une évolution clinique rapidement défavorable ;

- enfin, l'espoir de réversibilité des lésions pulmonaires sans lésion associée pouvant compromettre, à elle seule, le pronostic vital.

Parmi nos 20 malades, 5 ont bénéficié d'une assistance respiratoire par oxygénateur à membrane Rhône-Poulenc : 3 sont décédés, 2 d'entre eux ont guéri, qui répondaient pleinement à ces trois conditions.

De ce fait, la meilleure indication actuelle de l'assistance respiratoire par oxygénateur à membranes paraît être l'insuffisance respiratoire aiguë, réfractaire aux thérapeutiques habituelles, d'apparition récente, sur poumon antérieurement sain et sans maladie grave associée.

---

VU & PERMIS D' IMPRIMER :

Le Recteur  
de l'Académie de Paris,

R. MALLET

Le Doyen de la Faculté de Médecine  
Pitié - Salpêtrière,

Pr. CASTAIGNE

Le Président de thèse,

Pr. M. GOULON

## B I B L I O G R A P H I E

---

- 1 - ARMS R.A., DINES D.E., TINSTMAN T.C.- Aspiration Pneumonia.- Chest. 1974, 65, 2, 136-139.
- 2 - ASHBAUGH D.G., BIGELOW D.B., PETTY T.L., LEWINE B.E. - Acute respiratory distress in adults.- Lancet, 1967, 2, 319.
- 3 - ASHBAUGH D.G., PETTY T.L., BIGELOW D.B., HARRIS T.M.- CPPB in adult respiratory distress syndrome.- Journal Thorac. and C.V. Surgery, 1969, 51, 1, 31-41.
- 4 - ASHBAUGH D.G.- Effect of ventilatory methods and pattern on physiologic shunt.- Surgery, 1970, 68, 99-104.
- 5 - ASHBAUGH D.G., PETTY T.L.- Sepsis complicating the acute respiratory distress syndrome.- S.G.O., 1972, 135, 865.
- 6 - ASHBAUGH D.G., PETTY T.L.- PEEP: physiology, indications and contraindications.- J. of Thoracic and C.V. Surgery, 1973, 1, 165-170.
- 7 - AWES C.V., FLETCHER W.S., JACOB S.W.- Pathophysiology of aspiration pneumonitis.- Surgery, 1960, 60, 232-239.

- 8 - AYRES S.M., GRACE W.I.- The inappropriate ventilation and hypoxemia as causes of cardiac arrhythmias.- Amer. J. Med. 1969, 46, 495-505.
- 9 - AYRES S.M., MUELLER H., GIANELLI S. and all.- The lung in shock.- Amer. J. of Cardiology, 1970, 26, 588-594.
- 10 - BARER G.R., HOWARD P., MAC CURRIE J.R.- The effect of carbon dioxide and changes in blood PH on pulmonary vascular resistance in cats.- Clin. Sci. 1967, 32, 361-376.
- 11 - BAROIS A., SCHORTGEN G.- Les embolies graisseuses.- Cahiers de Médecine, 1972, 13, 915-928.
- 12 - BARTLETT G.R., BARRET H.N.- Charges in phosphate compounds of the human red blood cells during blood bank storage.- J. Clin. Investig. 1960, 39, 59-61.
- 13 - BAUMANN J., DESMONTS J.M., ANDREASSIAN B. et coll.- Les hypoxémies réfractaires précoces des polytraumatisés.- Nouvelle Presse Méd., 1973, 2, 3, 145-151.
- 14 - BAUMANN J., DESMONDS J.M., ANDREASSIAN B. et all.- Les hypoxémies réfractaires précoces des polytraumatisés.- Journées de Réanimation, Hôpital Cl. Bernard, 1973 - Editeur Arnette.
- 15 - BERGGREEN S.M.- The oxygen deficit of arterial blood caused by non ventilating parts of the lung.- Acta Phys. Scandinavica 1941, 4, 1-92.
- 16 - BREIVIK H., GRENVIK A., MILLER E.- Normalizing low arterial CO<sub>2</sub> tension during mechanical

ventilation.- Chest.

- 17 - BRYAN-BROWN C.W.- Respiratory intensive care : a review with possible indication for membrane oxygenation support.- The Mount-Sinai J. Med., 1973, 40, 181-188.
- 18 - BURNHAM F.C., MARTIN W.E., CHEMEY F.W. Jr.- The effects of various tidal volumes on gas exchange in pulmonary edema.- Anesthesiology, 1972, 37, 27-31.
- 19 - CALAMAI M.- Le foie de choc : étude clinique et biologique.- Année Réa. Médicale, 1971 - Flammarion, éditeur, p. 93-102.
- 20 - CAMERON J.L., MITCHELL W.H., ZUIDEMA G.D.- Aspiration pneumonia ; clinical outcome following documented aspiration.- Arch. Surgery, 1973, 106, 49-52.
- 21 - CARPENTIER Y., VANDERHOEFT P., CORNIL A.- Etude des malades susceptibles de subir une transplantation pulmonaire.- Nouvelle Presse Méd., 1973, 2-10, 625-627.
- 22 - CHAIT A.- Interstitial pulmonary edema.- Circulation, 1972, 45, 1323.
- 23 - CLEMENTS J.A.- Pulmonary surfactant.- Am. Rev. Resp. Dis. 1970, 101, 984.
- 24 - COLGAN F.J., BARROW R.E., FARRING G.L.- CPPB and cardio-respiratory function.- Anesthesiology, 1971, 34, 2, 145.
- 25 - CRAWFORD T., ASLAN Mac, MATJASKO-CHIN J. and all.- Influence of inhalation of 100 % oxygen on intra-pulmonary shunt in severely traumatized

- patients.- Journal of Trauma. 1973, 13, 5, 811-821.
- 26 - CROSS C., RIEBEM A., BARRON C., SALISBURY P.- Effects of arterial hypoxia on the heart and circulation.- Amer. J. Physiol. 1963, 205, 963.
- 27 - DE GEEST H., LEVY M.N., ZIESKE H.- Reflex effects of cephalic hypoxia, hypercapnia and ischemia upon ventricular contractility.- Circulation Research, 1965, 17, 349-358.
- 28 - DOWNS J.B., OLSEN G.N.- Pulmonary function following adult respiratory distress syndrome.- Chest, 1974, 65, 1, 92-93.
- 29 - DRINKER P.A.- Progress in membrane oxygenator design.- Anesthesiology, 1972, 37, 2, 242-260.
- 30 - DURDOUX P., CAUBARRERE P., EVEN P., BROUET G.- Les limites de l'oxygénothérapie. Aspects théoriques et pratiques.- Journées Réa. Hôpital Cl. Bernard, 1973 - Arnette, éditeur.
- 31 - DUTTON R.C., MALTER F.W., WOLKER S.N. and all.- Development and evolution of a new hollow fiber membrane oxygenator.- Trans. Am. Soc. Artif. Intern. Organ. 1971, 17, 331-336.
- 32 - CLOWES G.H., FARRINGTON G.H., ZUSCHNEID W. and all.- Circulating factors in the etiology of pulmonary insufficiency and right heart failure accompanying severe sepsis (peritonitis). - Annals of Surgery, 1970, 171, 5, 663-678.
- 33 - DYCK D.R., ZYLAK C.J. - Acute respiratory distress in adults.- Radiology, 1973, 106, 497.

- 34 - EMMANS P.R., HARRISON M.J.G., HONOUR A.J. and all.- Effect of dipyridamale on human platelet behaviour.- Lancet, 1965, 2, 603-606.
- 35 - EWIN D., VASILE N., VALETTE M. et coll.- Opacités interstitielles. Opacités alvéolaires.- Revue de Méd., 1973, 36, 2341-2348.
- 36 - FIRLAY W.E., WICHTMAN A.E., ADAMS A.P., SYKES M.K. - The effects of variations in inspiratory-expiratory ratio on cardio-respiratory function during controlled ventilation in normo, hypo and hypervolemic dogs.- Brit. J. Anaesth., 1970, 42, 935-940.
- 37 - FLEMING W.H., JOHN BOWEN M.C.- The use of diuretics in the treatment of early wet lary syndrome.- Annals of Surgery, 1972, 175, 4, 505.
- 38 - GAJDOS Ph., DETILLEUX M., RAPHAEL J.C. et coll.- Indications et principes d'utilisation des oxygénateurs à membrane comme moyen d'assistance respiratoire de longue durée.- Réa. et Méd. urgence, 1973 - Editeur Expansion Scient. Française.
- 39 - GRAY R., CAMPAN L.- Manifestations pulmonaires des états de choc.- Bull. physio-patho. resp., 1972, 8, 731-741.
- 40 - GIBERT C., MARSAC J., POCIDALO J.J.- Etude critique des modalités particulières de la V.A. au cours des hypoxémies réfractaires.- Journée Réa. Hospital. Cl. Bernard, 1973 - Arnette, éditeur.
- 41 - GILLE J.P.- L'assistance respiratoire par CEC avec poumon artificiel à membrane.- Bull. physiopath. resp., 1974, 10, 373-410.

- 42 - GRILLE J.P., LAMBERT H., PAQUIS M. et coll.- Assistance respiratoire par CEC avec poumon artificiel à membrane.- Nouvelle Presse Médicale 1974, 3, 16, 1013-1018.
- 43 - GIORDANA J.M., JOSEPH W.L., KLIRGENMAIER C.H., ADKINE P.C.- The management of interstitiel pulmonary edema. Significance of hypoproteinemia.- J. Thorac. C.V. Surgery, 1972, 64, 739.
- 44 - GOULON M., GAJDOS Ph., RAPHAEL J.C.- Indications actuelles de l'assistance respiratoire par oxygénateur à membranes.- Nouvelle Presse Médicale - A paraître.
- 45 - GOULON M., GAJDOS Ph., RAPHAEL J.C.- Traitement avec succès de 2 cas d'insuffisances respiratoires aiguës par oxygénateur à membranes R.P.- Nouvelle Presse Médicale - A paraître.
- 46 - GOURGON R., PIWNICA A., MOTTE F. et coll.- Assistance circulatoire temporaire par dérivation veino-artérielle .- Arch. Mal. Coeur, 1972, 12, 1389.
- 47 - GRURFIELD L., EBERT P., BENSON D.- Effect of positive pressure ventilation on surface tension properties of lung extracts.- Anesthesiology, 1964, 25, 312.
- 48 - GUMP F.E., ZIKRIA B.A., MASHIMA Y.- The effect of interstitial edema on pulmonary function in the dogs.- Journal of trauma., 1972, 12, 9, 764-769.
- 49 - HARDAWAY R.H.- Disselinated intravascular coagulation as a possible cause of acute respiratory failure.- S.G.O., 1973, 137, 1-5.

- 50 - HEDLEY-WHITE J., WINTER P.M.- Oxygen therapy.-  
Clin. Pharmacol. and Therap. 1967, 8, 696-737.
- 51 - HEDLEY-WHITE J.- Control of the uptake of  
oxygen.- New-Engl. J. Med. 1968, 279, 21,  
1152-1158.
- 52 - HILL J.D., O'BRIEN T.G., MURRAY J.J. and all.-  
Extracorporeal oxygenation for post-traumatic  
respiratory failure.- N. Engl. J. Med., 1972,  
286-629.
- 53 - HILL J.D., DE LEVAL M.R., DORTIGNY L. and all.-  
Clinical prolonged extracorporeal circulation  
for respiratory insufficiency.- Transplanta-  
tion Proceeding, III, 1971, 4, 1437-1443.
- 54 - HILL J.D., DE LEVAL M.R., FALLOT R.J. and all.-  
A cote respiratory insufficiency. Treatment  
with prolonged extracorporeal oxygenation.-  
Journal of Thoracic and C.V. Surgery, 1970,  
64, 4, 551-562.
- 55 - HOBLER K.E., CARCY L.C.- Effect of acute pro-  
gressive hypoxemia on cardiac output and  
plasma excess lactate.- Ann. Surgery, 1973;  
177, 199-202.
- 56 - HUDSON L.D., KURT T.L., PETTY T.L., GENTOM Ed.-  
Arrhythmias associated with acute respiratory  
failure in patients with chronic airway obs-  
truction.- Chest. 1973, 63, 5, 661-665.
- 57 - HUGUES F.C., MARSEN C., CORNU P. et coll.- Les  
membranes hyalines pulmonaires de l'adulte.-  
Sem. Hôpitaux Paris, 1973, 49, 2, 125-142.
- 58 - IFF H.W., FENLEY D.C.- Blood gas exchange  
after frusemide in acute pulmonary edema.-  
Lancet, 1971, 1, 27, 616-618.

- 59 - JACOBSON J.H., LIPTON B., MICHAL V., REICH T. and all.- Hyperbaric oxygenation in the treatment of severe acute respiratory insufficiency.- Fourth International Congress on Hyperbaric Medicine - Sapporo - Japon 1969 - Proceeding edited by Williams and Wilkins - Baltimore, 1970, 156-160.
- 60 - JAMES P.M., MYERS R.T. - Experience with steroids, albumin and diuretic in progressive pulmonary insufficiency.- Southern Med. Journal 1972, 65, 8, 945.
- 61 - KATZ A.M., HECHT H.T.- The early pump failure of the ischemic heart.- Amer. J. Med. 1969, 47, 497.
- 62 - KELMAN G.R., NUN J.F., PRYS-ROBERTS C. and all.- The influence of cardiac output on the arterial oxygenation.- Brit. J. Anaesth. 1967, 39, 450-457.
- 63 - KING T.K.C., WEBER B., OKINAKA A. and all.- Oxygen transfer in catastrophic respiratory failure.- Chest G.S., 4, 1974, Suppl. 40 S - 43 S.
- 64 - KONTOS H.A., LEVASSEUR J.E., RICHARDSON D.W. and all.- Comparative circulatory responses to systemic hypoxia in man and in unanesthetized dogs.- J. of Applied Phys. 1967, 23, 3, 381-386.
- 65 - LANDE A.J., EDWARDS L., BLOCH J.H. and all.- Prolonged cardio-pulmonary support with a practical membrane oxygenation.- Trans. Am. Soc. Actif. Intern. Cregan., 1970, 16, 352-356.
- 66 - LAURENT D., GOURGON R., SADOUL R.- Les dériva-

tions circulatoires de longue durée avec oxygénateurs à membranes.- Nouvelle Presse Médicale, 1973, 2, 44, 2931-2934.

- 67 - LEMAIRE R.- Les manifestations respiratoires des états de choc.- Thèse Paris Créteil, 1972.
- 68 - LEMAIRE F. et G. HARF - La pression positive continue en réanimation.- Réa. et Méd. Urgence, 1974 - Editeur : Expansion Scientifique Française - A paraître.
- 69 - LEMAIRE F., HARARI A., RAPIN M. et coll. - Les insuffisances respiratoires aiguës par syndrome des membranes hyalines de l'adulte.- Réa. et Médecine d'Urgence, 1973 - Editeur : Expansion Scientifique Française.
- 70 - LEMAIRE F., HARARI A., RAPIN M. - Apport de l'hémodynamique à l'étude des oedèmes pulmonaires à pression capillaire normale.- Revue Française des Maladies respiratoires, 1974, 2, 1, 513.
- 71 - LEVY F.- Les embolies amniotiques.- Réa. et Médecine d'Urgence, p. 93 - 1970 - Editeur : Expansion Scientifique Française.
- 72 - LEWIN J., WEIL M.H., SHUBIN Ph., SHENWIR R.- Pulmonary failure associated with clinical shock states.- Journal of Trauma, 11, n° 1, 22-35.
- 73 - LIOT F., VACHON F.- Bases physio-pathologiques du traitement des oedèmes pulmonaires lésionnels.- Revue Française des Maladies Resp., 1974, 2, 1.

- 74 - LISSAC J., LABROUSSE L., BOUSSER J.P.- L'insuffisance respiratoire aiguë des pneumopathies extensives.- J. des Agrégés, 1974, 7, 4, 159-166.
- 75 - LISSAC J., LABROUSSE J., GUIZE L. et coll.- Hyperlactacidémie et insuffisance respiratoire aiguë.- Colloque Hôpital Cl. Bernard, 1971 - Editeur : Flammarion.
- 76 - LISSAC J., LABROUSSE J., BIENTZ M., BOUSSER J.P.- Places et limites de la ventilation artificielle dans les pneumopathies graves.- A.A.R., 1972, 29, 6, 861-873.
- 77 - LOUSSILLE Y., CARA M.- Echeo de la ventilation artificielle dans les contusions pulmonaires.- A.A.R., 1972, 29, 5, 689-699.
- 78 - LOWERY B.D.- Blood gas determination in the severely wounded in hemorrhagic shock.- Arch. Surgery, 1969, 99, 330.
- 79 - LYAGER S.- Ventilation - Perfusion ratio during intermittent positive pressure ventilation. Importance of no flow interval during the insufflation.- Acta Anaesth. Scandinav. 1970, 14, 211-232.
- 80 - MAC CONN R., DELGUERICIO L.R.M.- The respiratory function of blood in ill patients and the effects of steroids.- Ann. Surg. 1971, 174, 436-450.
- 81 - MOORE F.D.- Post-traumatic pulmonary insufficiency.- Philadelphie, Saunders, 1969.
- 82 - MONKCAM W., PATTERSON R.W.- Ventilation-Perfusion inequalities resulting from hypocapnic

changes in lung mechanics.- J. Thorac. Cardio-  
vasc. Surgery, 1972, 63, 577.

- 83 - NUNN J.F.- Personnel communication from Mac  
Dowell applied respiratory physiology.-  
Butterworths, London, 1969, 360.
- 84 - NOUALHOT F., BABINET P.- Les noyades.- Réa.  
et Méd. Urgence.- Editeur : Expansion Scien-  
tifique Française, 1968, 341-364.
- 85 - ONJI Y., YAMADA R.- Increased alveolar arterial  
oxygen tension difference in severaly injured  
patients.- J. Trauma. 1972, 12, 6, 497.
- 86 - PARIENTE R.; ANDRE BOURGARION J., LEGRAND M.-  
Les insuffisances respiratoires réfractaires:  
étude anatomique.- Journée Réa. Hôpital Cl.  
Bernard, 1973 - Editeur : Arnette.
- 87 - PARKER F.B., RAIZ G.B., WOX S.D. and all.-  
The hemodynamics of experimental fot embolism  
and associated therapy.- Chest. 1974, 6 S., 4,  
:Suppl. 54 S, 55 S.
- 88 - PERRET C.P., GARDEST D., ENRICO J.F., POLI J.-  
L'échec de la V.A. dans les formes graves du  
syndrome de Mendelson.- A.A.R., 1972, 29, 5,  
731-743.
- 89 - PETERS R.M., HILBERMAN M.- Respiratory insuf-  
ficiency. Diagnosis and control of therapy.-  
Surgery, 1971, 70, 2, 280-287.
- 90 - PETTY T.L., ASHBAUGH D.G.- The adult respira-  
tory distress syndrome. Clinical features,  
factors influencing prognosis and principale  
of management.- Chest, 1971, 60, 3, 233-239.

- 91 - PHILBIR D.M., SULLIVAN J.F., BOWMAN F.O. and all.- Posp. op. hypoxemia.- Anesthesiology, 1970, 32, 2, 136-142.
- 92 - PIERCE E.C.- The rôle of the artificial lung in the treatment of respiratory, insufficiency. A perspective.- Chest., 1972, 62, Suppl. 2, 107 S.-
- 93 - PORTOPPIDON H., GEFFIN B., LOWENSTEIN E.- Acute respiratory failure in the adult.- New-Engl. J. of Med. 287, 14 et autres, 690, 743-799.
- 94 - POWERS S.R., BURDGE R., LEATHER R. and all.- Studies of pulmonary insufficiency in non thoracic trauma.- Journal of Trauma, 1972, 12, 1, 1-14.
- 95 - PROCTOR H.J., PARKER J.C., FRY J., JOHNSON G.- Treatment of severe hypoxia with red cells high in 2.3 DPG.- Journal of Trauma, 1973, 13, 4, 340-345.
- 96 - ROMNAY R.J.- Bronchopulmonary lavage.- Dis. Chest., 1966, 50, 581-586.
- 97 - RAPHAEL J.C., LEMAIRE F., LAURENT D.- Utilisation des CEC avec poumons à membrane : éléments de prospection dans les hypoxies réfractaires.- Journées Réa. Hôpital Cl. Bernard, 1973 - Editeur : Arnette.
- 98 - RAPIN M., LEMAIRE F., HARARI A. et coll.- Complications respiratoires des affections péritonéales aiguës.- Congrès Réa. Langue Française, Strasbourg, Juin 1973.
- 99 - RAPIN M., LEMAIRE F., PINAUDEAU Y. et coll.- Les insuffisances respiratoires aiguës des

- états de choc.- Nouvelle Presse Médicale, 1972, 1, 6, 381-386.
- 100 - REFSUM H.E.- Arterial hypoxoemia, serum activities of GOT, GPT and LDH, and centrolobular liver cell. Necrosis in pulmonary insufficiency.- Clin. Sci. 1963, 25, 369-376.
- 101 - RICHARD L., SIMMONS R.L., HEISTERKAMP C.A. and all.- Respiratory insufficiency in combat casualty arterial hypoxaemia after wounding.- Ann. Surgery, 1969, 170, 45.
- 102 - ROBIN E.D., CROSS C.E., ZELIS R.- Pulmonary edema.- New-Engl. J. Med., 1973, 288, 5, 239-246 ; 6, 252-304.
- 103 - ROBIN E.D., CAREY L.C., GRENVIK A. and all.- Capillary leak syndrome with pulmonary edema.- Arch. Intern. Med., 1972, 130, 66-71.
- 104 - SANCHEZ A., JARDIN F., FRANK R., MARGAIRAZ A.- Les détresses respiratoires sans hypercapnie.- Ann. Méd. Int., 1972, 123, 67, 659-664.
- 105 - SAFAR P., GRENVIK A., SMITH J.- Progressive pulmonary consolidation : review of cases and pathogenesis.- Journal of Trauma, 1972, 12, 11, 955-967.
- 106 - SHIM CHANG, FINE N., FERNANDEZ R., WILLIAMS H.- Cardiac arrhythmies, resulting from tracheal sectioning.- Annals of Int. Med. 1969, 71, 6, 1150-1153.
- 107 - SKILLMAN J.J., PARISH B.M., TANENBAUM B.J.- Pulmonary arterio-veinous admixture improvement with albumine and diuresis.- Am. J. Surg., 1970, 119, 440.

- 108 - SWARK R.L., HIRSCH H., BREUER M. and all.-  
Effect of glass wool filtration on blood  
during extracorporeal circulation.- S.G.O.,  
1963, 117, 547-552.
  
- 109 - TEABAUT J.R. Junior - Aspiration of gastric  
contents : experimental study.- Am. J. Patho-  
logy, 1952, 28, 51-67.
  
- 110 - TENAILLON Alain - Epreuve d'hyperoxie en V.A.  
prolongée.- Thèse Doctorat en Médecine, Paris,  
1974.
  
- 111 - TRUMBLE C., SMITH D.E., ROSENTHAL M.H.,  
FOSBURG R.G.- Patho-physiologic role of  
hypocarbica in post-traumatic pulmonary insuf-  
ficiency.- Amer. J. Surg., 1971, 122, 633-  
638.
  
- 112 - VACHON F., POCIDALO J.J., VIC-DUPONT V.- Les  
hypoxémies réfractaires en réanimation.-  
Journées Réa. Hôpital Cl. Bernard, 1973 -  
Editeur : Arnette.
  
- 113 - VALTIS P., KENNEDY A.- Defective gas transport  
function in stored red blood cells.- Lancet,  
1954, 266, 119-124.
  
- 114 - VIC-DUPONT V.- Gripes graves et malignes.-  
Revue Praticien, 1973, 23, 7, 509.
  
- 115 - VIC-DUPONT V., BAZIN Cl., DIAMANT-BERGER F.,  
BRUGNIAUX J.- Formes respiratoires sévères  
observées au cours de l'épidémie de grippe  
de l'hiver 1969-70.- Presse Médicale, 1970,  
78, 41, 1781-1786.
  
- 116 - VOISIN C., WATTEL F., TONNEL A.B., VALLET P.M.-  
Formes respiratoires graves de la grippe.-  
Feuilletts du Praticien, 1972, 37, 2, 87-95.

- 117 - WATTEL F., GOSSELIN B., SCHERPEREEL Ph. et Coll.- Les hypoxémies réfractaires en pneumologie.- Journées Réa. Hôpital Cl. Bernard, 1973 - Editeur : Arnette.
- 118 - WILSON J.W.- Leucocytes changes in the pulmonary circulation.- 13th. Aspon Emphysema Conference, 1970 - Chest. 1971, 5 S.
- 119 - WILSON J.W.- Treatment or prevention of pulmonary cellular damage with pharmacologic doses of cortico-steroid.- S.G.O., 1972, 134, 675-681.
- 120 - WILSON J.F., KOFI A., ASUNCION R., WOLT A.J.- Clinical respiratory failure after shock on trauma. Prognosis and methods of diagnosis.- Arch. Surgery, 1969, 98, 5, 539-550.
- 121 - WINTERS P.M., SMITH G.- The toxicity of oxygen.- Anesthesiology, 1972, 37, 210-241.
- 122 - ZAPOL W.M., KITZ R.J.- Buying tissue with artificial lungs.- New-Engl. J. Med., 1972, 286, 12, 657-658.
- 123 - ZIMMERMAN J.E.- Respiratory failure complicating post-traumatic acute renal failure.- Ann. Surgery, 1971, 174, 1, 12-18.
-





